

J. MERING  
РУКОВОДСТВО  
по  
ВНУТРЕННИМ БОЛЕЗНЯМ  
ТОМ II

Издательство  
„ПРАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА“

**J. MERING'A**

## **РУКОВОДСТВО**

ПО

# **ВНУТРЕННИМ БОЛЕЗНЯМ**

СОСТАВЛЕННОЕ ПРИ УЧАСТИИ:

проф. G. v. Bergmann'a, в Франкфурте на/М.; проф. O. de la Camp'a, в Фрейбурге;  
проф. F. Gumprecht'a, в Веймаре; проф. C. Hirsch'a, в Бонне; проф. W. His'a,  
в Берлине; проф. F. Kraus'a, в Берлине; проф. L. Krehl'a, в Гейдельберге;  
проф. M. Matthes'a, в Кенигсберге; проф. O. Minkowski, в Бреславле; проф. F. Moritz'a,  
в Кельне; проф. F. v. Müller'a, в Мюнхене; проф. O. Naegeli, в Цюрихе;  
проф. E. v. Romberg'a, в Мюнхене; проф. H. Winternitz'a, в Галле на/З.

ПОД РЕДАКЦИЕЙ

**Л. К Р Е Н И ' Я**

Перевод с 15-го просмотренного и дополненного немецкого издания,

д-ра мед. **Е. Б. Блюменау**

## **ТОМ II**

с 70 рисунками в тексте

Русское издание **ПЯТОЕ**

(J. von Merings. Lehrbuch d. Inneren Medizin. Fünfzehnte, durchgesehene und verbesserte Auflage. Jena 1925)

*Государственным Ученым Советом допущено в качестве руководства для Высшей Медицинской Школы.*

---

ИЗДАТЕЛЬСТВО  
„ПРАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА“

ЛЕНИНГРАД

Улица Лассаля, № 2

1927

Ленинградская коммунальная типо-литография. Ул. 3-го Июля, 55.

---

Ленинградский Гублит № 36303. Тираж 5200 экз. 22<sup>1</sup>/<sub>2</sub> л.

# Оглавление.

## Болезни мочевых органов.

Fr. Müller'a (Мюнхен).

	Стр.
Введение . . . . .	1
Клиническое функциональное исследование почек . . . . .	4
Отеки . . . . .	6
Уремия . . . . .	9
Глаза . . . . .	12
Органы кровообращения . . . . .	—
Гипертрофия сердца . . . . .	—
Артериосклероз . . . . .	16
Альбуминурия . . . . .	—
Мочевые осадки . . . . .	17
Выделение мочи и расстройства мочеиспускания . . . . .	20
Болезни мочевого пузыря . . . . .	25
Рак пузыря . . . . .	26
Инородные тела и камни в пузыре . . . . .	—
Катарр пузыря. Цистит . . . . .	27
Заболевания почечных лоханок . . . . .	32
Пиелит . . . . .	36
Образование камней в почечной лоханке . . . . .	37
Nephrolithiasis . . . . .	—
Симптомы лоханочных камней . . . . .	40
Гидро- и пионефроз . . . . .	44
Болезни почек . . . . .	—
Пороки развития, аномалии положения и формы . . . . .	—
Опухоли почек . . . . .	47
Подвижная почка . . . . .	48
Туберкулез мочеполовых органов . . . . .	50
Пери- и паранефрит . . . . .	52
Заболевания секреторной почечной ткани . . . . .	54
Нефропатии и нефриты в узком смысле слова . . . . .	—
Болезни почек вследствие расстройства кровообращения или заболевания кровеносных сосудов . . . . .	—
Ортостатическая альбуминурия и доброкачественные юношеские альбумину- рии вообще . . . . .	—
Застойная почка . . . . .	55
Эмболические процессы почек, инфаркт почек, эмболический очаговый нефрит. Артериосклеротические заболевания почек . . . . .	57
Гематогенные почечные заболевания: нефропатии и нефриты в более узком смысле слова . . . . .	59
Заболевания почек, поражающие исключительно мочевые каналы, а именно tubuli contorti: Тубулярные нефропатии или нефрозы . . . . .	61
Болезни почек, поражающие исключительно или преимущественно Мальпи- гивы тельца. Гломерулонефрит . . . . .	62
Гломеруло-тубулярные заболевания почек . . . . .	66
Сморщенные почки, нефроцирроз, зернистая атрофия . . . . .	75
	77



## Болезни крови.

O. Naegeli (Цюрих).

	Стр.
Введение . . . . .	86
Техника исследования крови . . . . .	—
Состав крови . . . . .	87
Морфология крови . . . . .	—
Красные кровяные тельца (эритроциты) . . . . .	88
Патологическая метоплазия при образовании эритроцитов . . . . .	89
Изменения кровяных телец при болезнях . . . . .	—
Количественные изменения эритроцитов . . . . .	91
Белые кровяные тельца (лейкоциты) . . . . .	—
Тельца лимфатической ткани . . . . .	92
Незрелые костно-мозговые тельца . . . . .	94
Образование белых телец у зародыша . . . . .	95
Миелоидная метоплазия . . . . .	—
Функция лейкоцитов . . . . .	—
Анемии . . . . .	—
Причины различных анемий . . . . .	96
Гемолитическая анемия . . . . .	97
Детские анемии . . . . .	99
Клиническая картина вторичной анемии . . . . .	—
Хлороз . . . . .	100
Пернициозная анемия . . . . .	103
Дифференциальный диагноз пернициозной анемии от вторичной анемии . . . . .	106
Лейкемии . . . . .	107
Хронический лимфаденоз . . . . .	—
Острый лимфаденоз . . . . .	108
Хронический миелоз . . . . .	—
Острый миелоз . . . . .	109
Клинический симптомокомплекс псевдолейкемии . . . . .	110
Миелома . . . . .	113
Геморрагические диатезы . . . . .	—
Скорбут (цынга) . . . . .	114
Гемофилия . . . . .	115
Заболевания селезенки . . . . .	116

## Болезни желез внутренней секреции.

Friedrich'a Kraus'a (Берлин) с 44 рис. . . . .	119
Заболевания аппарата щитовидной железы . . . . .	122
Morbus Basedowii (Graves disease, goître exophthalmique) . . . . .	123
Слизистый отек (микседема), cachexie pachydermique (myxoedema spontaneum). . . . .	129
Tetania, tetanilla . . . . .	134
Патология зубной железы (gl. stumus) . . . . .	139
Патология мозгового придатка . . . . .	142
Акромегалия . . . . .	—
Dystrophia adiposogenitalis . . . . .	146
Заболевания надпочечных желез . . . . .	147
Аддисонова болезнь . . . . .	148
Половые железы . . . . .	151
Добавление: множественный склероз кровяных желез . . . . .	153

## Болезни обмена веществ.

Friedrich'a Kraus'a (Берлин) с 14 рис. . . . .	154
Введение . . . . .	—
Патология водного и солевого обмена. Diabetes insipidus . . . . .	162
Расстройства промежуточного обмена веществ . . . . .	165

	Стр
расстройства сахарного обмена (Diabetes mellitus) . . . . .	168
Этиология, патогенез, теория человеческого диабета . . . . .	171
Домашнее лечение диабета и его индивидуализация . . . . .	181
Обмен пуриновых веществ и вегетативная нервная система . . . . .	196
Подагра, arthritis uratica . . . . .	—
Тучность, ожирение, adipositas universalis . . . . .	218
Последствия голода вследствие блокады . . . . .	229
Прибавление. О лечении откармливанием . . . . .	233

## Авитаминозы и родственные болезни.

W. His'a (Берлин) с 2 рис.

Введение . . . . .	235
Цинга (скорбут) . . . . .	236
Болезнь Möller-Barlow'a . . . . .	238
Бери-бери (по японски Как-ке) . . . . .	239
Пеллагра . . . . .	—
Spry (Arthae tropicae) . . . . .	—
Рахит (английская болезнь) . . . . .	240
Остеомалация (размягчение костей) . . . . .	246

## Некоторые конституциональные аномалии и диатезы.

W. His'a (Берлин) с 2 рис.

Введение . . . . .	249
Экссудативный диатез и золотуха . . . . .	250
Status lymphaticus, thymicus и thymicolymphaticus . . . . .	255
Инфантилизм . . . . .	256
Карликовый и гигантский рост . . . . .	258
Монголизм . . . . .	259

## Так называемые ревматические болезни.

W. His'a (Берлин) с 2 рис. и табл.

Острый суставной ревматизм (Polyarthritis acuta) . . . . .	261
Специфические артриты . . . . .	267
Септический полиартрит . . . . .	268
Перелойный полиартрит и артрит . . . . .	—
Сифилитические артриты . . . . .	—
Purpura rheumatica, erythema nodosum и exsudativum s. multiforme . . . . .	—
Дизентерийный ревматизм . . . . .	269
Хронические артриты . . . . .	—
Миалгии (мышечный ревматизм) . . . . .	279

## Физические причины болезней и физические способы лечения. 281

O. de la Camp'a (Фрейбург).

Атмосферические причины болезней . . . . .	281
Повышение атмосферного давления . . . . .	—
Кессонная болезнь (болезнь сжатого воздуха) . . . . .	—
Понижение давления и недостаток кислорода . . . . .	285
Болезнь воздухоплавателей и летчиков . . . . .	—
Горная болезнь . . . . .	287
Загрязнения воздуха и недостаток воздуха . . . . .	289
Утопление . . . . .	—
Атмосферные лечебные факторы . . . . .	291
Пнсийматическое лечение . . . . .	—
Повышение и понижение давления . . . . .	—
Разница давлений . . . . .	292

	Стр.
Ингаляционная терапия . . . . .	293
Кислород . . . . .	—
Вдыхание газообразных, жидких, твердых веществ . . . . .	—
Кинетические причины болезней . . . . .	294
Морская болезнь . . . . .	—
Кинетические методы лечения . . . . .	298
Механотерапия . . . . .	—
Лучистая энергия как причина болезни и целебный фактор . . . . .	299
Солнечный свет . . . . .	300
Биологическое действие солнечного света . . . . .	301
Солнечный свет как причина болезней . . . . .	—
Лечебное действие солнечного света . . . . .	302
Климатотерапия . . . . .	303
Континентальные климаты . . . . .	304
Морские климаты . . . . .	—
Термические причины болезней . . . . .	—
Ожог и ошпаривание . . . . .	—
Гипертермия . . . . .	305
Солнечный удар и жаровой удар . . . . .	306
Охлаждение и замерзание . . . . .	310
Гипотермия и смерть от замерзания . . . . .	312
Простуда . . . . .	313
Простудная болезнь . . . . .	—
Простуда, как предрасполагающий момент . . . . .	314
Как происходит простуда и простудная болезнь? . . . . .	—
Гидротерапия и термотерапия . . . . .	315
Электрические причины болезней . . . . .	317
Повреждения сильными токами и молнией . . . . .	—
Поражение молнией . . . . .	321
Электротерапия . . . . .	322
Повреждение лучами Rontgen'a и радием . . . . .	—
Рентгено- и радиотерапия . . . . .	325
Лечение эманацией . . . . .	327

## О травматическом происхождении внутренних болезней.

С. Hirsch'a (Бонн).

Общая патология несчастных случаев . . . . .	329
Специальная экспертиза повреждений . . . . .	333
Заболевания сердца и сосудов . . . . .	—
Болезни дыхательных органов . . . . .	338
Болезни желудка . . . . .	342
Заболевания кишек . . . . .	343
Заболевания печени и желчных путей . . . . .	—
Заболевания почек . . . . .	344
Заболевания костей и суставов . . . . .	345
Заболевания крови . . . . .	346
Инфекционные болезни . . . . .	—
Заболевания обмена веществ . . . . .	—
Базедова болезнь . . . . .	348
Органические заболевания нервной системы . . . . .	—
Общие функциональные расстройства нервной системы (неврастения, травматическая истерия, гипохондрия) . . . . .	350

## Болезни мочевых органов.

F. Müller'a (Мюнхен).

### Введение.

При окислительных процессах, совершающихся постоянно в организме, образуются тепло и энергия. Конечные продукты этого обмена веществ и энергии должны быть удалены из организма. Продуктами окисления жиров и углеводов являются углекислота и вода; продукты переваривания белковых веществ, вводимых с пищей, именно аминокислоты и их соединения могут служить для восстановления и замещения использованного организованного белка, но большая часть их вскоре подвергается разложению, причем от аминокислот отщепляется группа  $\text{NH}_2$ , которая соединяется с находящейся в теле углекислотой и образует углекислый аммоний; из последнего, благодаря отнятию воды, образуется диамид углекислоты — мочевины. Содержащие углерод агрегаты, остающиеся после отщепления от аминокислот аминогруппы, отчасти подвергаются дальнейшему окислению, но в виде очень значительной части их (до 60%) могут быть превращены в сахар.

Находящиеся в ядерных веществах пищевых продуктов и тканей тела нуклеины содержат фосфорную кислоту и нуклеиновые основания (аденин, гуанин и гипоксантин); последние образуются насчет пуринового ядра, который в организме человека не может быть расщеплен, а подвергается окислению и образует триоксипуриин, т. е. мочевую кислоту. Мочевая кислота представляет таким образом, конечный продукт обмена ядерных веществ.

Кроме мочевины и мочевой кислоты, из азотистых продуктов обмена веществ следует упомянуть еще креатин (из мышц) и его ангидрид, креатинин, затем некоторые продукты кишечного гниения, напр., индоксилосерную кислоту (образуется из индола) и гиппуровую кислоту (производное бензойной кислоты). Кроме этих содержащих азот кислот, в моче иногда встречаются еще, в качестве продуктов промежуточного (интермедиарного) обмена веществ, безазотистые кислоты, напр. оксимасляная кислота, ацетоуксусная кислота, гемогентизиновая кислота.

Содержащаяся в белковых телах сера почти вся окисляется с образованием серной кислоты, а содержащаяся во многих белковых телах (напр. в казеине молока, в мясе, яичном желтке), далее в нуклеиновых веществах, а также во многих жироподобных (липоидных) телах, напр. в лецитине, фосфорная кислота выделяется, как и серная кислота, главным образом в моче. Кислоты эти находятся в моче в форме щелочных и щелочно-земельных солей.

Кроме этих солей, кислоты которых суть продукты обмена веществ, в моче встречаются также соли, которые уже в готовом виде вводятся с пищей, главным образом хлористый натрий; последний содержится во всех соках тела, напр. в крови, в почти постоянной концентрации (0,58%) и обеспечивает осмотическое равновесие клеток и соков тела. Более высокое содержание соли в соках тела вызвало бы сморщивание, а более низкое — разбухание и лопание клеток, а также красных кровяных телец.

Так как конечные продукты обмена веществ носят большую частью характер кислот, и, с другой стороны, в соках тела существует равновесие между кислыми Н-ионами и щелочными ОН-ионами, то задача почек заключается в том, чтобы поддержать это равновесие и освободить тело от излишка кислот. Вследствие этого количество кислот в моче превышает количество щелочей и моча имеет обыкновенно кислую реакцию. Тем не менее все кислоты выделяются в моче в форме солей, т. е. в соединении с щелочами. Это возможно благодаря тому, что некоторые кислоты, в особенности фосфорная кислота, образуют кислые соли, в которых только часть кислого сродства насыщена щелочью. Если мочей выделяется такой большой избыток кислоты, что имеющихся в теле щелочей оказывается не вполне достаточно для связывания его, то из соков тела происходит отдача аммиака, как это бывает напр. при ацидозе у диабетиков. Если наоборот,

преобладает выделение щелочей, напр. после выделения в очень большом количестве двууглекислого натра, или после всасывания экссудатов или трансудатов, имеющих щелочную реакцию, то для насыщения избытка щелочей почками выделяется углекислота.

Из продуктов обмена веществ углекислота почти вся, и притом в количестве около 800 грм., выделяется легкими, точно также часть воды (около 500 грм.) также удаляется через легкие в форме водяных паров. Остальная часть воды (500—2000 к. с.) выводится потом, образование которого служит главным образом для регуляции тепла, и благодаря испарению которого тело теряет тепло и предохраняется от перегревания. Один литр пота связывает при своем испарении 580 калорий. Потоотделение бывает сильнее при телесных напряжениях и падении лихорадочной температуры, а также при высокой внешней температуре.

Так как выделение воды легкими и потом (*perspiratio insensibilis*), а также кишечником (напр. при поносах) очень неодинаково и, с другой стороны, количество вводимой жидкости также сильно колеблется, то задача почек состоит в том, чтобы регулировать содержание воды в теле и в особенности поддерживать на нормальном уровне содержание ее в крови. При жажде, усиленной работе, высокой внешней температуре и сухости воздуха, а также при обильном поте или сильном поносе количество мочи уменьшается; напротив, когда в кровь поступает больше воды, напр., после обильного питья или при всасывании отеков и трансудатов, то увеличивается также выделение воды мочой, и наступает полиурия. Почки таким образом приспособляются к потребностям организма и только ими, а не дыханием и потоотделением, регулируется содержание воды в тканях и в крови. Выделяющаяся в моче вода происходит не только из вводимых жидкостей, а представляет также до известной степени продукт обмена веществ, образующийся при окислении жиров, углеводов и белка из водорода и кислорода.

Азотистые конечные продукты обмена веществ выделяются почти исключительно с мочой. Содержащееся в них количество азота составляет, смотря по пище, в сутки около 10—20 грм., но при особых условиях может быть меньше или больше. По количеству их можно судить об интенсивности и характере обмена белка. Только небольшая часть азота, около 1—2 грм., выделяется из тела через кишечник. Легкими, напротив, азота не выделяется.

Выделение солей и вместе с тем регулирование содержания их в тканях составляет почти исключительно задачу почек. Это относится особенно к щелочам (натрий и калий) и магнизию. Что касается извести, то около  $\frac{2}{3}$  ее и более выделяется через кишечник и только  $\frac{1}{3}$  и менее — в моче. Тяжелые металлы и в особенности железо выделяются преимущественно толстыми кишками.

Эта важная регуляторная деятельность почек совершается следующим образом: Коль скоро подлежащее выделению вещество, напр. мочевины, мочевая кислота или хлористый натрий, находится в крови в большей концентрации, то это влечет за собою большее выделение его почками, вследствие чего оно содержится в моче в гораздо большей концентрации, чем в крови. Но так как и при здоровых почках этой повышенной концентрации очень скоро положен предел, то при большем выделении увеличивается также выделение воды, количество мочи становится больше, т. е. данное вещество, как выражаются, действует „мочегонно“. При расстройстве деятельности почек предел концентрации достигается уже раньше, и мочегонное, т. е. водогонное действие наступает уже при более низкой концентрации, т. е. почки утратили способность выделять данное вещество в высокой концентрации. Если, напротив, какое либо вещество, напр. хлористый натрий, находится в крови в количестве, которое меньше нормального, то выделение его с мочой резко падает. По отношению к виноградному сахару, который постоянно находится в крови (в количестве 60—100 млгр. в 100 к. с. крови) дело обстоит иначе в том отношении, что он при нормальных условиях вообще не выделяется почками, а задерживается. Напротив, когда содержание виноградного сахара в крови превышает приблизительно 160 млгр. в 100 к. с. крови, то он переходит в мочу, и притом в значительной большей концентрации, чем в какой он находился в крови.

Нормально содержится в 100 к. с. кровяной сыворотки		в 100 к. с. мочи	отношения.
Остаточный resp. мочевой азот . . . . .	25 млгр.	около 1000 млгр.	= 1 : 40
Мочевина . . . . .	30 „	1600 „	= 1 : 50
Мочевая кислота . . . . .	3 „	35 „	= 1 : 12
Креатинин . . . . .	1 „	80 „	= 1 : 80
Хлористый натрий . . . . .	580 „	100 до 650 „	= 1 : 0,18—1,2
Сахар . . . . .	80 „	0 „	= 1 : 0
Точка замерзания . . . . .	0,56° „	— 1,0 до 2,5° „	= 1 : 2—3

Суточные количества наиболее важных составных частей, выделяемых в моче, составляют: мочевины 20—40 грм., мочевой кислоты 0,2—1,0 грм., креатинина

0,5—1,0 грм., далее из катионов: Na 3,7—6 грм., Ca 2,4—3,3 грм., Ca 0,1—0,3, Mg 0,3 анионов: Cl 6—10 грм.,  $H_2PO_4$  2—5 грм.,  $SO_4$  2—3 грм.

Как видно из приведенной таблицы, вещества, подлежащие выделению, находятся в моче почти все в значительно большей концентрации, чем в крови. Благодаря этому повышению концентрации, нельзя смотреть на почки, как на простой фильтр. Против этого говорит уже то, что отношение между концентрацией в кровяной сыровотке и в моче для отдельных, подлежащих выделению веществ весьма различно (см. в таблице последний столбец).

Выделение с мочей веществ, подлежащих удалению, зависит однако не только от той концентрации, в какой они находятся в крови, но также и от количества крови, которое в единицу времени протекает через почки. При недостаточном кровенаполнении почек, напр. при венозном застое у сердечных больных, количество мочи резко уменьшается, но коль скоро кровенаполнение улучшается, оно вскоре опять увеличивается. Сильное мочегонное действие, которое оказывают на почку некоторые вещества, особенно производные ксантина (теобромин, теофиллин и кофеин) и следовательно, также чай и кофе, объясняется, вероятно, главным образом тем, что они действуют расширяющим образом на сосуды и улучшают кровенаполнение почек. Впрочем *Schroeder* признает за ними также специфическое действие на железистую ткань, в смысле повышения ее деятельности.

Кроме только что указанных моментов, деятельность почек находится также в зависимости от нервной системы. Через hilus вместе с сосудами идут к почечной ткани многочисленные нервные пучки, которые берут начало из больших нервных сплетений, расположенных кругом позвоночника. Собственно секреторным нервом, по *Asher'y*, является блуждающий нерв, так как при раздражении его усиливается выделение воды и плотных веществ. Симпатический нерв действует через ветви чревных нервов (n. splanchnici), происходящие из грудной и поясничной части спинного мозга, задерживающим образом на секреторную деятельность почек и содержит сосудосуживающие волокна. При уколе в продолговатый мозг *E. Meyer* наблюдал у кроликов повышение выделения мочи и хлористого натрия; задняя доля мозгового придатка и некоторые центры на дне 3-го желудка также оказывают, повидимому, влияние на мочеотделение. Этим влиянием нервной системы на почки объясняется тот факт, что при некоторых болезнях головного мозга, напр. при сифилитических процессах на основании мозга, наступает резкая полиурия. При психических возбуждениях и приступах мигрени также иногда наблюдается увеличенное выделение мочи.

Почечная артерия, начинающаяся с обеих сторон прямо от брюшной аорты, такого же калибра, как сонная артерия, и благодаря этому почки получают столько крови, как едва ли какой-либо другой орган. Разветвления почечной артерии идут от hilus'a до границы между мозговидным и корковым веществом и образуют вокруг основания сосочков мозговидного слоя дугообразной формы петли. От этих arteriae arcuatae идут в корковое вещество arteriae rectae, от которых, в свою очередь, отходят vasa afferentia к сосудистым клубочкам гломерул. Из сильно разветвленных капиллярных клубочков гломерул начинаются vasa afferentia, которые образуют затем капиллярные петли, снабжающие кровью мочевые каналцы коркового слоя, расположенные в окружности гломерул. От капилляров коркового вещества начинаются вены, которые идут отчасти в фиброзной сумке почки, но главным образом вместе с почечными артериями покидают почку через hilus и впадают прямо в нижнюю полую вену.

Пока еще не вполне установлено, каким образом отдельные части почечной ткани участвуют в образовании мочи. Повидимому, однако, важную роль в этом отношении играют гломерулы. Благодаря их сложной капиллярной сети значительно увеличивается сосудистая площадь, и их vas efferens уже, чем vas afferens. Эти сосудистые клубочки заложены в полости Мальпигиевых телец, где они окружены сплошным эпителиальным слоем, образующим внутренний листок полости. Этому эпителиальному слою присуща, вероятно, важная секреторная деятельность, а именно гломерулы играют, вероятно, большую роль в отделении воды; но, повидимому, этим заведывают также мочевые каналцы, так как при некоторых тяжелых заболеваниях почек, напр. при сморщенной почке, при которых большая часть гломерул погибла, все-таки происходит еще обильное отделение мочи.

Из Мальпигиевых телец выходят извитые мочевые каналцы, которые расположены в виде клубка в окружности соответственных гломерул. Эпителиальные клетки извитых мочевых канальцев представляют во время мочеотделения особые изменения их протоплазмы (образование вакуол и т. п.), указывающие на то, что эти клетки воспринимают некоторые вещества из окружающих их кровеносных капилляров и выделяют их в просвет канальцев. Напротив, другие вещества, растворенные в крови, как напр. сахар и белок, клетки эти не пропускают в мочу. — К извитым мочевым канальцам примыкает *Henle'*вская петля, которая тонким коленом простирается до мозговидного вещества почки и толстым коленом идет обратно к соответствующему почечному клубочку. К концу восхо-

дящего колена петли примыкает короткая промежуточная часть, *tubulus contortus* второго порядка, переходящий затем в собирательные каналы, которые выстланы высоким цилиндрическим эпителием, направляются лучеобразно к пирамидкам и на вершине их открываются в почечную лоханку.

Почечная ткань имеется в таком изобилии, что она в состоянии справиться даже с очень сильным повышением обмена веществ. Если у человека недостает одной почки, потому что она рудиментарно развита или совершенно перерождена, или потому что она была удалена оперативным путем, то другой почки совершенно достаточно для того, чтобы поддерживать мочеотделение. Сохранившаяся почка впрочем несколько гипертрофируется, благодаря тому, что почечные клубочки и мочевые каналы в ней увеличиваются. У животных можно без вредных последствий удалить не только одну почку, но еще и большой кусок другой почки. Только когда после удаления одной почки была удалена еще по крайней мере половина другой почки, появляются ясные расстройства в виде апатии, общей слабости, исхудания, недостаточного выделения составных частей мочи и задержки их в крови и в соках тела. В конце-концов наступает смерть при явлениях мочекрытия.

Понятно, что во всех тех случаях, когда поражена только небольшая часть почечных клубочков и мочевых канальцев, как это бывает в особенности при гнездовых процессах, деятельность почек может не представлять никаких расстройств. Расстройства появляются лишь тогда, когда погибло очень много почечных клубочков, приблизительно  $\frac{3}{4}$  общего числа их, или когда вследствие разлитого процесса равномерно поражены почти все клубочки или мочевые канальцы. В таких случаях продукты обмена веществ будут уже недостаточно удаляться, и потому будут скопляться в крови и в соках тела и действовать вредно на организм.

Как показали исследования, расстройство выделения продуктов обмена при различных болезнях почек касается не одинаково всех веществ, а только какого-либо одного из них, между тем как выделение остальных происходит совершенно нормальным образом. Так, иногда может быть сильно нарушено только выделение мочевины и азотистых продуктов обмена, тогда как выделение хлористого натрия происходит нормально, или наоборот. Далее, при многих острых заболеваниях почечных клубочков бывает нарушено главным образом выделение мочевой кислоты и креатинина, вследствие чего вещества эти скопляются в крови. Иногда, наконец, может наблюдаться только расстройство выделения сахара, выражающееся в том, что либо при нормальном содержании сахара в крови последний выделяется в моче, либо при очень большом содержании сахара в крови (напр. 200—300 мг/мл) перехода его в мочу не происходит. Нужно различать таким образом отдельные парциальные функции почек, которые, как можно предполагать, связаны, может быть, с определенными отделами почечной ткани.

**Клиническое функциональное исследование почек.** В виду вышеизложенного, нельзя при определении почечной недостаточности ограничиваться в общем только тем, что дают внутрь какое-либо легко обнаруживаемое вещество, напр., подистый калий (0,5) или креатинин (1,5), впрыскивают под кожу 1 к. с. раствора феносульфоталена и затем устанавливают, выделяется ли оно в меньшем количестве или медленнее, чем у здоровых лиц. Напротив, необходимо исследовать отдельно все важные парциальные функции почек, уже поэтому, что в терапевтическом отношении надо щадить именно те функции, которые нарушены. Все-таки названные вещества могут дать кое-какие важные указания, и в особенности ими можно пользоваться для того, чтобы в оперативных случаях установить, которая из обеих почек поражена и здорова ли другая почка.

По *Voelcker*'у поступают следующим образом: растворяют 0,08 метиленовой синьки или индигокармина в 10 к. с. физиологического раствора поваренной соли и впрыскивают этот раствор пациенту в ягодичные мышцы. Затем вводят в пузырь цистоскоп, через который можно наблюдать отверстие мочеоточников. Приблизительно через 8, максимум 13 минут из мочеоточника здоровой стороны выбрасывается в виде густого облачка моча, окрашенная красящим веществом в темный цвет, между тем как на больной стороне выделение красящего вещества совсем не наблюдается, или же оно происходит в меньшем количестве и значительно позднее. Еще лучше ввести под руководством цистоскопа в каждый из мочеоточников тонкий катетер и вывести оба через уретру наружу. Этим способом можно собрать мочу каждой почки в две отдельные пробирки. Каждую порцию мочи надо подвергнуть подробному исследованию. *Beckmann*'овским прибором определяют точку замерзания, так как моча из больной почки отличается почти всегда

тем, что она бывает менее насыщена и поэтому имеет более высокую точку замерзания. Далее, при заболевании почки или почечной лоханки моча содержит белок, лейкоциты и многочисленные эпителиальные клетки, наконец из мочеточника больной почки через катетер вытекает обыкновенно меньшее количество мочи, чем из мочеточника здоровой почки, а иногда вообще ничего не выделяется; лишь редко моча из больной почки бывает более обильной и очень водянистой. Вообще никогда нельзя предпринимать оперативного удаления одной почки, прежде чем подробным исследованием не будет установлено заболевание одной почки и здоровое состояние другой.

Расстройство парциальной функции выражается главным образом в том, что ответственное вещество выделяется уже не так быстро, как при нормальных условиях, а более медленно. Если напр., заставить утром натощак выпить 1 или 1½ литра воды, то у здоровых лиц это количество воды вполне выделяется в течение 4 часов, причем выводится сильно водянистая моча очень низкого удельного веса (1001—1005); мало того, количество мочи может даже превышать количество выпитой воды. Когда выделение воды нарушено, моча вообще не разжижается и сохраняет тот же удельный вес, какой она имела до опыта.

Способность почек образовывать насыщенную мочу можно исследовать таким образом, что пациенту после только что приведенного опыта в остальное время дня не дают уже более никакой жидкости, а только сухую пищу. У здоровых лиц после этого выделяется в относительно небольшом количестве моча высокого удельного веса, во всяком случае выше 1024; напротив, при многих почечных болезнях почки утратили способность образовывать насыщенную мочу, и моча даже если опыт продолжается еще в последующие дни, сохраняет низкий удельный вес. (Опыт на концентрацию).

Когда почки утратили способность образовывать насыщенную мочу высокого удельного веса, и моча, вследствие этого, имеет всегда низкий удельный вес, не выше приближ. 1012, то говорят о гипостенурии (*hypostenuria*). При этом иногда может быть еще сохранена способность, при опыте с питьем воды, образовывать мочу с очень низким удельным весом. Если утрачена и эта „способность разжижения“ и моча постоянно имеет приблизительно одинаковый удельный вес от 1009 до 1013, то говорят об изостенурии (*isostenuria*). При этом моча представляет постоянно приблизительно такую же концентрацию и такое же осмотическое напряжение, как освобожденная от белка кровяная сыворотка, удельный вес которой равен 1010. Такое состояние указывает всегда на тяжелое поражение почек. Пока при гипостенурии и изостенурии способность выделения воды оказывается еще хорошей, до тех пор компенсаторное повышение суточного количества мочи, до 2—4 литров может еще, несмотря на низкую процентную концентрацию мочи, обеспечить достаточное выделение с мочой всех подлежащих удалению веществ. Коль скоро однако, при постоянно низком удельном весе, количество мочи сильно падает, должна наступить задержка в теле конечных продуктов обмена веществ и солей, угрожающая уремией.

Способность почек выделять отдельные плотные составные части мочи можно лучше всего исследовать таким образом, что несколько дней подряд дают одинаковую, бедную белком и солью пищу, состоящую главным образом из мучных и молочных блюд и хлеба, а затем, после установившегося равновесия выделений, вводят с пищей один день 20 грм. мочевины, другой—10 грм. поваренной соли или 1,5 грм. креатинина или впрыскивают под кожу, либо в вену 1 грм. мочекислового натра, разовренного в воде. При нормальных условиях эти прибавленные вещества вполне выделяются в моче уже в течение 24—36 часов; напротив, если выделение какого-либо из этих веществ нарушено, то оно происходит медленнее и в меньшем количестве и тянется несколько дней. При тяжелых почечных болезнях прибавленное вещество вообще не выделяется, а задерживается в теле. Расстройство выделения азота встречается главным образом при тех болезнях почек, при которых существует обширное поражение почечных клубочков, следовательно при гломеруло-нефрите и в особенности при сморщенной почке. Но оно наблюдается, кроме того, и при всех других заболеваниях почек, протекающих с значительным разрушением почечной ткани, а также при гидронефрозах.

Когда азотистые продукты обмена веществ уже недостаточно выделяются почками, они (мочевина, моченая кислота, креатинин, индикан) скопляются в соках тела, между прочим в кровяной сыворотке. Эти азотистые продукты обозначают как остаточный азот; т. е. азот, остающийся еще в кровяной сыворотке после удаления из нее белка. Количество его можно определить, если в отмеренном количестве добытой кровяной сыворотки удалить белок уксуснокислой урановой солью и фильтрат исследовать по способу *Kjeldahl'a*. Между тем, как при нормальных условиях количество остаточного азота равно 25, максимум 35 млгрм. в 100 к. с. кровяной сыворотки, при гипазотурии и в ее заболеваниях почек количество остаточного азота доходит до 80 млгрм. и может быть еще гораздо больше. В общем можно сказать, что количество остаточного азота до 150 млгрм. и более при хронических заболеваниях почек всегда имеет дурное значение и указывает на угрожающую уремию. Хотя при гипазотурических почечных заболеваниях расстройство



выделения и следов. задержка касается преимущественно мочевины и креатинина, все-таки уже рано происходит также резкое расстройство выделения мочевой кислоты, и поэтому увеличение количества мочевой кислоты в крови можно считать доказательным для подагрического процесса лишь в том случае, если одновременно не повышено количество всего остаточного азота. При подагре находят изолированное расстройство способности почки выделять мочевую кислоту: вырынутое количество мочевой кислоты выделяется обратно значительно медленнее и не вполне. Содержание в крови мочевой кислоты при этом большею частью, но не всегда, повышено, до 5—8 млгр. (нормально 2,0—3,5 млгр.).

Кроме расстройства выделения азота, следует также обращать внимание на нарушение выделения хлористого натрия и вообще натронных солей, так как в этом отношении не наблюдается параллелизма, а, напротив, очень часто оказывается, что при болезни почек бывает нарушено выделение либо только азота, либо только натронных солей. Такие почечные болезни, характеризующиеся недостаточным выделением солей, носят название гипогалургических.

Задержка хлористого натрия в теле не ведет к повышению концентрации его в крови, как это бывает при задержках азота, а, напротив, процентное содержание NaCl в кровяной сыворотке и в других соках тела остается, с незначительными колебаниями, почти всегда одинаковым, а именно составляет от 550 до 650 млгрм. в 100 к. с. Более резкие отклонения от нормальной концентрации соли вызывали бы тяжелое расстройство деятельности клеток. Этим объясняется, что каждая значительная задержка хлористого натрия ведет также к задержке воды в теле. Благодаря этому восстанавливается нормальная концентрация соли, с другой стороны; каждая задержка воды в теле должна повести также к приблизительно эквивалентной задержке соли. При болезнях почек, протекающих с расстройством выделения хлористого натрия, кровь оказывается обыкновенно очень богатой водою, т. е. при них наблюдается гидремия. Но повышенное содержание воды и хлористого натрия касается не одной только кровяной сыворотки. Из опытов на животных нам известно, что физиологический раствор поваренной соли, вырынутый в кровь, очень скоро переходит из сосудов через стенки капилляров в ткани. Таким образом все тело становится богаче водою. Вначале это может быть установлено только определением веса тела, который на каждый литр воды должен повышаться на один килограмм. Вскоре, однако, повышенное содержание воды становится заметным и внешним образом по большему пропитыванию подкожной клетчатки, которая, по видимому, в высокой степени способна воспринимать находящийся в теле излишек соли и воды. Водяночная жидкость скопляется, кроме того, также в полости плевры и в животе. Таким образом, можно вперед сказать, что всякое резкое расстройство выделения хлористого натрия должно в конце-концов повести к образованию отеков, и что в таких случаях всякое увеличение количества поваренной соли, вводимой с пищей поведет к усилению отеков. В отношении отеков у почечных больных вопрос оказывается одним гораздо сложнее.

Отеки при болезнях почек появляются обыкновенно сперва на лице, которое представляется вследствие этого одутловатым и бледным. При распространении отеков на туловище и конечности части эти оказываются большею частью равномерно опухшими, тестоватыми на ощупь и бледными. В отношении локализации водянка у почечных больных отличается от водянки, развившейся вследствие болезней сердца и венозного застоя. При них водяночная жидкость скопляется по тяжести преимущественно на отлогих местах тела, следовательно, на ногах или, если больные лежат, в области крестца. Далее, отеки вследствие нефритов часто очень измучивы в отношении их локализации и интенсивности. Наконец, водяночная жидкость, добытая при проколе тонкой канюлей, представляет известные особенности: она почти бесцветна, часто несколько мутновата, вследствие присутствия в пей жироподобных веществ и холестерина, содержит очень мало белка (0,2—0,4%) и относительно много хлористого натрия и имеет очень низкий удельный вес (1004—1006). Некоторые опыты на животных говорят за то, что в появлении отеков должны играть роль изменения кровеносных и лимфатических сосудов в подкожной клетчатке и серозных оболочках. Встречаются случаи так наз. эссенциальной водянки, ничем не отличающейся от водянки у почечных больных, но при которой нет ни альбуминурии.

ни вообще каких-либо других клинических явлений или анатомических изменений со стороны почек.

Эти факты, а также некоторые данные экспериментальных исследований указывают на то, что водянку при болезнях почек нельзя объяснить просто недостаточным выделением воды и хлористого натрия почками, а что главную роль в происхождении ее играют причины, лежащие вне почек. Обильное скопление водяночной жидкости в рыхлой подкожной клетчатке говорит за то, что стенки кровеносных капилляров стали очень проницаемыми и, вследствие этого, пропускают из плазмы крови в окружающую ткань описанную выше водянистую жидкость, содержащую мало белка и много хлористого натрия. Обратное всасывание водяночной жидкости происходит как через кровеносные, так и через лимфатические пути. Когда отеки у почечных больных часто упорно держатся целыми месяцами, то нужно допустить, что это зависит тоже от нарушения процесса обратного всасывания их. Тот факт, что во время усиления отеков выделение хлористого натрия в моче бывает резко понижено, и что прибавленный к пище NaCl не выделяется с мочой, а задерживается в теле и ведет к усилению отеков, можно объяснить таким образом, что отеки представляют первичное явление, зависящее от особого изменения тканей, и что именно вследствие этого скопления в тканях тела большого количества содержащей NaCl водяночной жидкости, последовательно уменьшено выделение воды и хлористого натрия в моче. Точно также и при развитии брюшной водянки вследствие застоя в системе воротной вены, напр., при циррозе печени, выделение хлористого натрия и воды в моче бывает очень сильно понижено; то же бывает и при отеках у сердечных больных, зависящих от общего венозного застоя, т. е. от сильного замедления тока крови через капилляры.

Расположение к образованию отеков наблюдается не при всех болезнях почек, а главным образом при тех из них, при которых существует перерождение извитых мочевых канальцев, следов, при тубулярных нефропатиях (так наз. нефрозах) и гломеруло-тубулярных заболеваниях почек. Но тот факт, что водянка встречается часто одновременно с перерождением извитых мочевых канальцев, еще не дает права вывести заключение, что развитие отеков зависит от изменения эпителия мочевых канальцев, так как может совсем не быть отеков, несмотря на тяжелое поражение эпителия канальцев (напр. при отравлении сулемой). В виду этого принимают, что в происхождении отеков при почечной болезни играют роль не столько анатомическое изменение почек, сколько, главным образом, заболевание всего организма и проницаемость стенок сосудов. При сморщенной почке нередко наблюдается сильное обезвоживание тела, а в крови в более ранних стадиях ненормально большое содержание красных кровяных телец и относительно незначительное содержание воды. В этих случаях нормально выделение поваренной соли, но не азота.

При некоторых острых болезнях почек отеки могут в сравнительно короткое время опять исчезнуть, т. е. всосаться, причем наступает обильное отделение мочи, суточное количество которой составляет обыкновенно несколько литров; в то же время снова нарастает количество хлористого натрия в моче, которое составляет 20—30 грм. в сутки. При некоторых тяжелых хронических болезнях почек отеки могут, однако, держаться много месяцев и достигать очень сильной степени. Но и в таких случаях, если больной раньше не погибнет, отеки все-таки могут в конце-концов исчезнуть. Нередко, однако, остается еще в течение долгого времени расположение к возобновлению отеков, выражающееся в том, что при более обильном введении поваренной соли последняя недостаточно выделяется и нередко появляется также ясная отечность век, лица или голеней. При телесных напряжениях тоже нередко появляются легкие отеки.

При всех почечных болезнях, сопровождающихся водянкой, необходимо при лечении обращать внимание на то, чтобы количество вводимой воды, а также хлористого натрия и вообще натронных солей не превы-

шало допустимого минимума. Поэтому совершенно неправильно давать таким больным щелочные минеральные воды, напр. Wildungen. Больные должны получать возможно малосольную пищу, следов., главным образом яйца, молоко, молочные и мучные блюда, сахар, картофель, коровье масло и хлеб. Молоко, хотя оно и содержит мало хлористого натрия, не должно все-таки вводиться в количестве более одного литра, во избежание чрезмерного поступления в тело жидкости. Молоком можно, однако, пользоваться для приготовления каш и различных мучных блюд.

Для того, чтобы уменьшить ненормальное содержание воды в теле водяночных больных, можно попытаться усилить выделение воды потогонными или мочегонными средствами. Для усиления потоотделения применяют теплые ванны с последовательным закутыванием в теплое одеяло или световые ванны, которые могут быть применены также у лежачих больных таким образом, что над больным ставят накрытый одеялом станок из обручей, на внутренней стороне которого находится несколько электрических лампочек. При упорных отеках потогонное лечение обыкновенно, однако, оказывается бесполезным и может даже причинить вред. Из мочегонных средств следует указать, главным образом, на метилированные производные ксантина, а именно на коффеин (*Coffeinum natrio-benzoicum*, 2—4 раза в день по 0,1—0,2 в порошках или под кожу), теобромин или диуретин (*Theobrominum natrio-salicylicum*, 2—4 раза в день по 0,5 в порошках или микстуре), также теофиллин, эйфиллин или теацилон (2 раза в день по 0,3 per os, в клизме или внутривенно). Эти мочегонные средства действующие обыкновенно отлично при водянке у сердечных больных, следов., при относительно здоровом состоянии почек, очень часто не дают никакого эффекта при тяжелом заболевании почек, в особенности тогда, когда отеки прогрессивно нарастают. Напротив, они могут иногда действовать очень хорошо в то время, когда отеки уже сами начинают уменьшаться. В тех случаях, когда нарушено выделение воды и хлористого натрия, но не выделение мочевины, следов., при т. назыв. нефрозах, может иногда оказать хорошее мочегонное действие мочевины, которая дается по 10—15 грм. в водном растворе. Иногда может оказаться полезной также наперстянка; новасуроль (*Novasuroi*), действующий часто отлично при отеках у сердечных больных, при нефритических отеках, подобно всем другим ртутным препаратам, не должен быть назначаем, так как он может вызвать опасные явления ртутного отравления. Когда отеки у почечных больных не уступают обычным способам лечения и достигают опасных размеров, можно для устранения их прибегнуть к дренажу кожи, для чего на нижних конечностях вкалывают с обеих сторон в подкожную клетчатку тщательно обескровленные, особого рода тонкие и плоские канюли с несколькими боковыми отверстиями. На канюли эти надевают тонкие резиновые трубки, которые опускают в стоящий около кровати сосуд, для того, чтобы разница гидростатического давления оказывала известное насасывающее действие. Канюли следует оставлять на месте не более, чем на 12 часов, во избежание воспаления или инфекции на местах вкола. Этим способом можно нередко в несколько дней удалить до 10 литров водяночной жидкости. Часто после этого начинает увеличиваться также количество мочи. Несмотря, однако, на самую строгую асептику, такой дренаж оказывается нередко не безопасным в том отношении, что может развиться рожа, безусловно опасная для жизни. Поэтому к такому дренажу следует прибегать только тогда, когда все другие способы лечения не дают эффекта. Напротив, удаление водяночной

жидкости из полости плевры или полости живота может быть произведено без опасений и часто оказывается полезным в том отношении, что после него очень резко уменьшается одышка.

Уже давно известно, что при многих тяжелых заболеваниях почек могут появиться тяжелые общие явления, кончающиеся нередко смертью, именно головная боль, помрачение сознания, сонливость, общий упадок сил, или потеря сознания и судороги, очень похожие на эпилептические. Явления эти известны под названием **уремии**, так как принимают, что они вызваны задержкой в крови продуктов обмена веществ, подлежащих выделению с мочей.

Действительно, у некоторых уремических больных в крови содержится очень много азотистых конечных продуктов обмена, в особенности мочевины, но также креатинин, мочевая кислота, индикан и некоторые неизвестные еще вещества. Остаточный азот крови, т. е. то количество азота, которое после осаждения белка остается еще в кровяной сыворотке, оказывается резко повышенным. В то время, как нормально в 100 к. с. кровяной сыворотки содержится 25 - 35 мгм. остаточного азота, количество его у уремических больных, и даже еще до появления уремии, доходит до 100, даже 300 мгм. и более. Между различными веществами, образующими этот остаточный азот, первое место (60—80%) занимает мочевина, но ей нельзя приписывать главное значение в происхождении уремических явлений, так как она, во-первых, отличается лишь незначительной ядовитостью и, во-вторых, может встречаться в крови в довольно большом количестве, не вызывая никаких уремических явлений. Пока еще совершенно неизвестно, какие вещества играют роль в происхождении уремических явлений, но, повидимому, можно предполагать, что их следует искать среди азотистых продуктов обмена. По количеству остаточного азота в крови нельзя, однако, судить о том, насколько грозит опасность развития уремии.

Эта форма уремии, сопровождающаяся повышением количества остаточного азота в крови, встречается при всех тех болезнях почек, при которых существует обширное поражение почечных клубочков, следов., при острых и хронических гломеруло-нефритах, чаще всего при сморщенной почке. Кроме того, эта ретенционная уремия встречается при различных других болезнях, при которых образование или выделение мочи затруднено или невозможно, следов., при закупорке обоих мочеточников, при гидронефрозе и гипертрофии предстательной железы.

Смотря по тому, наступает ли недостаточная деятельность почек постепенно в течение многих месяцев, или быстро, картина уремии оказывается различной. Когда полная анурия наступает быстро, напр., вследствие ущемления камня, то в первые дни не наблюдается никаких субъективных расстройств. Только постепенное повышение кровяного давления и количества остаточного азота в крови указывает на грозящую опасность. Лишь спустя 6—8 дней появляется сонливость, затем потеря аппетита и рвота. Язык обложен, сухой и появляется запах изо рта. Вскоре затем присоединяется все усиливающаяся головная боль и сильная вялость. Больной, который по ночам почти совсем не спит, находится в течение дня в сонливом состоянии; последнее в конце-концов переходит в глубокую кому, и больной нередко погибает совершенно внезапно при явлениях паралича сердца. Иногда незадолго до смерти бывают также общие клонические судороги, похожие на эпилептические. Когда картина ретенционной уремии развивается, напротив, постепенно в течение многих месяцев, расстройства выражаются в тупой головной боли, наступающей часто в форме мигреноподобных приступов, в умственной вялости, ослаблении памяти и изменении психики. Нередко при хронической уремии наблюдаются очень возбужденное состояние, психические расстройства, бред, даже приступы буйства, так что подобных больных иногда отправляют в психиатрическое заведение. Чаще, однако, замечается умственная вялость, сонливость и сильная апа-

тия, которая сменяется затем прогрессирующим помрачением сознания и в конце-концов переходит в уремическую кому. Кроме этих явлений тяжелой интоксикации центральной нервной системы, которая может выразиться также в сужении и вялой реакции зрачков, отсутствии коленных рефлексов, наблюдаются еще некоторые другие расстройства, между прочим со стороны желудочно-кишечного канала—упорное отсутствие аппетита, в особенности отвращение к мясу, сухость языка, рвота, икота, вздутие живота, запоры и в особенности поносы, иногда с кровью. При вскрытии в таких случаях нередко оказываются геморрагические эрозии и многочисленные язвы в тонких и особенно в толстых кишках. В некоторых случаях хронической уремии больных больше всего беспокоит пестерный зуд. Заслуживают также внимания при хронической уремии быстрое падение веса тела и общий упадок питания, так что можно говорить о настоящей кахексии. Эта форма уремии отличается также склонностью к кровотечениям в кожу и из слизистых оболочек, напр. носа, желудка и кишек, а также на дне глаз. Сильное носовое кровотечение, повторяющееся без видимой причины, должно всегда возбуждать подозрение о болезни почек. Иногда при хронической уремии развивается также плеврит, перитонит и в особенности перикардит, то сухой, то с образованием экссудата. При исследовании глазным зеркалом часто определяются также признаки воспалительного отека зрительного нерва.

В то время как эта астеническая или кахектическая форма ретенционной уремии развивается большей частью как заключительная стадия тяжелого заболевания почек и в особенности при сморщенной почке почти всегда кончается смертью, при некоторых острых болезнях почек встречается другая форма уремии, отличающаяся припадками эпилептиформных судорог. В виду сходства ее с эклампсией беременных, она называется также экламптической уремией. Эта форма уремии встречается в особенности при болезнях почек с общей водянкой, при которых, следовательно, имеется большое скопление в теле хлористого натрия. Количество остаточного азота в крови, напротив, очень часто не повышено, так что причиной уремии нельзя считать, как при описанной выше азотемической ретенционной форме уремии, задержку азотистых конечных продуктов обмена веществ. При вскрытии в таких случаях часто (но не всегда) находили отек мозга, который уже *Traube* считал причиной уремии. При жизни можно при поясничном проколе часто установить очень сильное повышение давления цереброспинальной жидкости до 200 мм. и выше, указывающее на повышение внутричерепного давления. Припадки судорог наступают большей частью после того, как уже развилась общая водянка, но иногда они появляются, напротив, тогда, когда количество мочи стало опять парастать и водянка начала уменьшаться. У больного, у которого раньше не было еще никаких тревожных явлений, появляется одышка, зависящая, вероятно, главным образом от расстройства кровообращения, так как одновременно быстро наступает сильное повышение кровяного давления до 200 мм. ртутного столба и выше. Кроме того, появляется нестерпимая головная боль, сонливое состояние, помрачение сознания и вскоре полная потеря сознания, а затем наступают клонические и тонические судороги в лице, верхних и нижних конечностях, совершенно сходные с эпилептическими. Во время судорог наблюдается выделение пены изо рта и прикусывание языка, зрачки расширены и не реагируют на свет. После прекращения судоро-

рог, которые продолжаются около одной минуты или иногда дольше, больной остается лежать в полном бессознательном состоянии; нередко судороги после короткого перерыва продолжают повторяться, как при *status epilepticus*, и больной может при этом погибнуть. В других случаях больные через 1—2 дня мало-по-малу приходят в себя, причем, однако, они совершенно не помнят о бывших у них судорогах. Судорожная форма уремии дает гораздо лучшее предсказание, чем ретенционная форма. Она встречается при некоторых острых, но излечимых болезнях почек, между прочим при скарлатинозном нефрите. Напротив, ретенционная уремия, связанная с большой задержкой азота в крови, наблюдается, главным образом, при неизлечимых болезнях почек, в особенности при сморщенной почке, и если с ней иногда и удаётся справиться при помощи обильного кровопускания (200—500 к. с. крови), вливания физиологического раствора поваренной соли и больших доз наперстянки, то все же она обыкновенно повторяется через несколько недель или месяцев и в конце-концов ведет к смерти. При экламптической уремии оказался полезным поясничный прокол, при котором выпускают 10—20 к. с. цереброспинальной жидкости, пока давление не станет нормальным. В случае надобности, прокол можно повторить с перерывами в несколько дней. *Volhard* советовал при угрожающей судорожной уремии держать пациентов в течение нескольких дней на скудной пище и давать им мало питья; повидимому, при таком режиме получают лучшие результаты, нежели от обычно применявшегося ранее обильного введения жидкостей, с целью промывания тела. И при этой форме уремии может оказаться полезным кровопускание, тогда как от вливаний солевого раствора следует воздержаться, так как в организме и без того существует большая задержка хлористого натрия и воды. Из лекарственных средств заслуживают применения наперстянка и большие дозы кофеина, а во время судорожных припадков полезны бром, хлорал и морфий. В некоторых случаях уремии, в которых наблюдается остановка мочеотделения, можно по *Edsall*'у оперативным путем произвести отделение почечной сумки, с целью устранить чрезмерное напряжение опухшей почки.

Следует заметить, что, кроме чистых форм кахектической и судорожной уремии, встречаются также смешанные формы, выражающиеся в том, что при ретенционной уремии наблюдаются иногда эпилептиформные судороги. Вообще картина уремии весьма разнообразна; иногда она протекает под видом длительного душевного расстройства с нелепыми идеями и бредом преследования, или при явлениях неуклонно прогрессирующей кахексии. Как на уремическое явление надо смотреть также на те сильные головные боли, которые встречаются при тяжелых болезнях почек, в особенности при сморщенной почке, и часто задолго предшествуют развитию тяжелой уремии.

Под псевдоуремией разумеют мозговые явления в виде временных или длительных параличей, часто гемиплегического характера, с расстройством зрения и чувствительности, иногда также с эпилептиформными судорогами и помрачением сознания. Подобные явления, имеющие более или менее характер очаговых мозговых симптомов, наблюдаются особенно при таких болезнях почек, при которых существует распространенный склероз артерий, в том числе и мозговых артерий, причем они зависят большею частью от того, что где либо в мозгу произошла закупорка сосуда и, вследствие этого, образовалось ишемическое размягчение мозгового вещества. При вскрытии в таких случаях находят обыкновенно множественные очаги размягчения в белом веществе и коре головного мозга. Иногда чрезвычайно трудно отличить эти псевдоуремические явления от настоящей уремии, тем более, что и при последней наблюдаются иногда гемиплегия, гемипарез, расстройства речи и другие мозговые явления, между тем как при посмертном вскрытии находят разве только сильную отечность некоторых частей мозга.

Со стороны глаз при тяжелых болезнях почек наблюдаются различные и характерные расстройства. Помимо тех расстройств зрения, нередко скоропроходящих, которые наступают при уремии и большею частью зависят от мозговых процессов, напр. от отека в области затылочной доли, встречаются изменения на дне глаза в виде опухания и воспаления соска зрительного нерва *neuritis optica*. Сосок представляется покрасневшим и набухшим, границы его неясны, артерии идут дугообразно через край его и отчасти неясно различаются; вены расширены и извилисты. *Neuritis optica* может протекать без всякого расстройства зрения или лишь с незначительным ослаблением зрения, и поэтому, в случае подозрения о болезни почек, необходимо исследовать глазное дно также и тогда, когда сам больной не жалуется на расстройство зрения. Воспаление соска зрительного нерва может встречаться как при острых, так и при различных хронических формах нефрита, в особенности также при тяжелом общем артериосклерозе и зависящей от него артериосклеротической сморщенной почке.

Наиболее характерны для заболеваний почек, в особенности тяжелых форм, те изменения на дне глаза, которые известны под названием *retinitis albuminurica*. Они встречаются почти исключительно при хронических и неизлечимых нефритах, в особенности же при сморщенной почке, и имеют большею частью дурное прогностическое значение. И при *retinitis albuminurica* расстройства зрения могут быть незначительны, или совсем не быть. При исследовании глазным зеркалом на сетчатке видны мелкие белые пятна, которые идут радиально от желтого пятна, кроме того, обыкновенно замечаются также мелкие кровоизлияния в форме полос или пятен вблизи сосудов, после всасывания которых также могут остаться белые пятна. Сосок зрительного нерва может быть при этом нормальным или мутным. Более мелкие или крупные кровоизлияния и образующиеся из них белые пятна, как и кровоизлияния в стекловидное тело, впрочем, могут встречаться и при развитии артериосклерозе с повышением кровяного давления, когда нет еще альбуминурии и не определяется функционального расстройства почек, т. е. когда отсутствуют всякие признаки заболевания почек. В редких случаях при болезнях почек, в особенности развившихся на подагрической почве, встречается также воспаление радужной оболочки, ирит.—Нередко при хронических страданиях почек, напр. при сморщенной почке, наблюдается ненормальное выпячивание глазных яблок, т. е. умеренный *exophthalmus*, и сильное расширение глазной щели.

При многих болезнях почек поражаются органы кровообращения—сердце и артерии. Уже *Traube* указал на то, что при некоторых формах нефрита, особенно при сморщенной почке, артерии бывают чрезвычайно тверды наощупь, вследствие сильного повышения кровяного давления, и что сердечная мышца подвергается гипертрофии. Со времени *Traube* гипертрофия сердца и повышение кровяного давления причисляются к классическим симптомам сморщенной почки.

Гипертрофия сердца наблюдается лишь при тех болезнях почек, при которых бывает повышено кровяное давление, вследствие чего сердцу при систоле приходится преодолевать большое сопротивление. Поэтому первоначально подвергается гипертрофии только левый желудочек, но в дальнейшем гипертрофия может мало-по-малу распространиться также на правый желудочек. Пока сердце в состоянии вполне опорожняться, несмотря на повышенное кровяное давление, до тех пор не наступает никакой дилатации, или она бывает лишь незначительной.

Но когда в дальнейшем течении болезни сопротивление в артериальной системе сильно нарастает, или когда, как это часто бывает, сила левого желудочка ослабевает, то левый желудочек при систоле не вполне опорожняется и полость его растягивается. Такое ослабление первоначально гипертрофированного левого желудочка выражается клинически в том, что сердечная тупость увеличивается и часто определяется также ритм галопа, при котором вскоре после второго тона, или незадолго до первого тона, выслушивается третий глухой тон. При ослаблении силы сердца первоначально высокое давление падает, причем одновременно наступает ухудшение общего состояния, венозный застой легких, уменьшение количества мочи и иногда даже уремия. Под влиянием наперстянки и кофеина может снова повыситься кровяное давление и вместе с тем улучшиться общее состояние и увеличиться количество мочи. Таким образом, на повышение кровяного давления можно смотреть как на своего рода компенсаторный процесс, благодаря которому при сужении мельчайших сосудов может происходить все-таки достаточное кровоснабжение.

Так как гипертрофия сердца встречается лишь при таких заболеваниях почек, при которых в течение продолжительного времени существует, или по крайней мере раньше было, повышение кровяного давления, то, возбуждавший много споров, вопрос о происхождении гипертрофии сердца при почечных болезнях в сущности сводится к вопросу о причине повышения кровяного давления. Вопрос этот в значительной степени выяснился, после того как, вместо ощупывания пульса пальцем, стали прибегать к определению кровяного давления посредством аппарата *Riva Rocci* и *Recklinghausen'a*.

Всякое повышение кровяного давления в артериальной системе (гипертония) является результатом двух факторов, именно: 1) силы левого желудочка и 2) сопротивления, которое встречает на периферии ток крови. При быстро наступившем затруднении оттока (напр., после впрыскивания адреналина) здоровая сердечная мышца может повести к значительному повышению кровяного давления, даже выше 200 мм. Hg. При длительном затруднении на периферии оттока крови в капилляры сердечная мышца приспосабливается к повышенной работе и гипертрофируется. Напротив, больная, слабая сердечная мышца не поведет к повышению кровяного давления, несмотря на усиление периферического сопротивления. До тех пор, пока кровь, выбрасываемая левым желудочком, свободно и беспрепятственно протекает, при достаточной ширине сосудов, через артерии и капилляры, кровяное давление остается нормальным, составляя минимум 60—70 мм. и максимум 110—140 мм. Коль скоро, однако, ток крови в капиллярах и через капилляры встречает большее сопротивление, чем нормально, происходит повышение кровяного давления в артериях, причем это усиление сопротивления должно распространяться на очень большую часть всего сосудистого русла, для того, чтобы наступило повышение кровяного давления в аорте. Затруднения тока крови лишь в ограниченной области, напр., в области одной или обеих бедренных артерий, еще недостаточно для того, чтобы наступило повышение кровяного давления. Изменения ширины кровяного ложа зависят не столько от состояния просвета артерий крупного и среднего калибра, сколько от состояния мелких и мельчайших разветвлений артерий, так назыв. артериол, которые имеют чрезвычайно важное значение для регулирования притока крови в капилляры и кровоснабжения тканей тела. Эти мельчайшие разветвления артерий снабжены очень сильно развитой мышечной оболочкой, благодаря которой, под влиянием сосудодвигательных нервов, может наступить очень сильное сужение или расширение просвета сосудов. Обширное или общее сужение артериол может зависеть либо от спазма мышечной оболочки мельчайших артерий, либо от распространенного разрастания и утолщения их интимы.

На основании опытов на животных и многочисленных наблюдений на людях мы знаем, что сокращение артериол и, благодаря этому, повышение кровяного давления, может наступить: 1) под влиянием центральной нервной системы, которое передается по симпатическим нервным волокнам, как показывает повышение кровяного давления при душевных волнениях, или 2) вследствие непосредственного действия некоторых ядов на стенки сосудов, в особенности адреналина и других продуктов внутренней секреции, а также свинца и некоторых других ядовитых веществ. Находя при многих болезнях почек сильное повышение кровяного давления, естественно предположить, что и при них происходит обширное сужение артериальных сосудов, либо под влиянием центральной нервной системы или некоторых гормонов, как напр. адреналина, либо вследствие прямого действия ядовитых продуктов обмена веществ, которые недостаточно выделяются больными



почками. Во всяком случае можно предполагать, что повышение кровяного давления у почечных больных первоначально вызвано главным образом не анатомическим сужением сосудов, т. е. стойким разращением интимы, а зависит от распространенного спазма мельчайших артерий и, может быть, также капилляров. В пользу этого говорит, между прочим, тот факт, что при острых заболеваниях почек, напр. при скарлатинозном нефрите, или при закупорке обоих мочеточников, уже через несколько дней может наступить сильное повышение кровяного давления (до 200 мм. Hg), которое с улучшением деятельности почек, напр., при устранении закупорки, в коре опять понижается до нормы (до 120 мм.), а также то обстоятельство, что при некоторых хронических болезнях почек гипертония представляет большие колебания и напр. при появлении поносов, при случайных лихорадочных состояниях или под влиянием некоторых лекарственных веществ, понижающих кровяное давление, может временно сильно упасть.

С другой стороны, длительное повышение кровяного давления может быть вызвано также анатомической причиной, именно разращением и утолщением интимы. Если такое заболевание интимы ограничивается аортой и артериями крупного и среднего калибра, то оно не ведет к заметному сужению просвета сосудов и поэтому не влечет за собою повышения кровяного давления; повышение кровяного давления наступает лишь в том случае, когда разращение интимы существует в мельчайших разветвлениях артерий, в артериолах, вследствие чего просвет их, и без того уже узкий, еще более суживается и нередко даже совершенно закупоривается. Во многих случаях это гиперпластическое утолщение интимы сосудов комбинируется с разрыхлением и жировым перерождением средней оболочки, и благодаря этим атеросклеротическим дегенеративным изменениям, которые могут впоследствии подвергнуться об известлению, сильно уменьшается упругость стенок артерий. *Traube* был того мнения, что погибание многочисленных почечных клубочков, встречающееся при сморщенной почке, обуславливает такое сужение артериального русла, что последствием этого бывае общее повышение кровяного давления. С этим взглядом нельзя согласиться, так как даже полная закупорка обеих почечных артерий или обеих, еще несколько более широких, бедренных артерий не ведет к повышению кровяного давления. Артериосклеротическое сужение просвета сосудов может повести к повышению кровяного давления только тогда, когда оно распространяется на многочисленные артерии всего тела и в особенности также на артерии внутренних органов. В таких случаях очень часто поражаются также, рано или поздно, артериолы почек, причем, вследствие недостаточного притока крови, в почках развиваются известные изменения почечной ткани. Но распространенный артериосклероз может протекать и без всякого анатомического изменения или функционального расстройства почек. Все-таки никакой другой орган тела не имеет такого тесного отношения к повышению кровяного давления, как почки и надпочечники.

Не все болезни почек сопровождаются повышением кровяного давления и гипертрофией сердца. Обоих этих явлений не бывает при тех почечных болезнях, при которых поражены только извитые мочевые каналцы, почечные клубочки же нормальны, следовательно, при чисто тубулярных нефропатиях или нефрозах. Далее, их не бывает при гнездных болезнях почек, развивающихся особенно в течении септических процессов. В случаях, принадлежащих к обеим этим группам, выделение азотистых продуктов обмена веществ происходит нормально. Напротив, повышение кровяного давления, нередко очень сильное, до 200—300 мм. Hg, наблюдается при всех хронических или острых заболеваниях почек, при которых бывает нарушено выделение азота и рано или поздно происходит повышение количества остаточного азота в крови. К почечным болезням, сопровождающимся повышением кровяного давления, относится в особенности сморщенная почка, и притом как первичная и артериосклеротическая форма ее, так и форма, развивающаяся из острого гломерулонефрита. При различных формах сморщенной почки наблюдаются вообще наиболее сильные повышения кровяного давления, очевидно благодаря тому, что, при большой длительности болезни, левый желудочек мог подвергнуться большой гипертрофии. Далее, повышение кровяного давления, хотя и не столь сильное, встречается при всех тех острых болезнях почек, при которых существует поражение всех, или по крайней мере большинства, почечных клубочков, следовательно, при разлитом гломерулонефрите, напр. скарлати-

нозом, а также при тех подострых разлитых почечных болезнях, при которых одновременно с мочевыми канальцами бывают поражены также клубочки и часто развивается водянка. Наконец, повышение кровяного давления наблюдается при всех тех заболеваниях почек, при которых существует общее нарушение деятельности почек и следовательно также выделения азота, именно при пиелонефрите, при сужении или закупорке обоих мочеточников (напр., камнями) и при гипертрофии предстательной железы. Таким образом, очень различные патолого-анатомические почечные процессы могут повести к повышению кровяного давления, что дает право предполагать, что повышение кровяного давления зависит не от поражения определенных анатомических элементов почек, а от известных расстройств деятельности почек. При этом следует однако помнить, что повышение кровяного давления возможно лишь при достаточной силе сердца. Поэтому, если при какой-либо из упомянутых почечных болезней, вызывающих обычно повышение кровяного давления, сила сердца бывает или становится недостаточной, то повышение кровяного давления или совсем не наступит, или давление упадет. Такая слабость сердечной мышцы встречается, между прочим, тогда, когда, вследствие склеротического сужения венечных артерий, сердечная мышца недостаточно снабжается кровью, далее у всех кахектиков и при большинстве инфекционных и лихорадочных процессов. В то время как, напр., при острых пиелитах часто не бывает никакого повышения кровяного давления, при гидронефрозах, напротив, кровяное давление оказывается иногда повышенным до 200 мм. и более.

В общем можно таким образом сказать, что все заболевания почек, ведущие к резко выраженной почечной недостаточности, а именно к расстройству выделения азота, вызывают повышение кровяного давления, если, разумеется, сила сердца не пострадала. При этом артерии и артериолы первоначально не представляют никаких анатомических изменений; напротив, при тех болезнях почек, при которых кровяное давление остается долго повышенным, с течением времени развивается очень часто сперва утолщение (гиперплазия) мышечной оболочки, а затем также атеросклеротическое заболевание интимы, особенно в артериях среднего и крупного калибра и даже в аорте. И это вполне понятно, если принять во внимание, что при кровяном давлении в 250 мм. Hg на стенки артерий действует давление водяного столба высотой в 3 метра, т. е. в стеклянной трубке, вставленной в art. brachialis, кровяной столб поднялся бы на высоту 3 метров. Такое давление, действующее долго на артерии, не может не оказать в конце концов вредного влияния и вызовет указанные выше изменения в артериальной стенке. Но так как подобные же атеросклеротические изменения стенок артерий встречаются иногда также и в таких случаях нефрита, в которых кровяное давление почему-либо не было повышено, то можно полагать, что та же причина, которая вызывает заболевание почечной ткани и в особенности почечных клубочков, оказывает вредное влияние также на стенки артерий. С этой точки зрения становятся понятными некоторые заболевания почек и сосудов, напр. при подагре, свинцовом отравлении и сифилисе.

Повышение кровяного давления представляет симптом, аналогичный повышению температуры тела или, если угодно, симптомокомплекс, имеющий сходство с лихорадкой; подобно последней он может зависеть от различных причин. Длительная высокая гипертензия особенно часто встречается при заболеваниях почек и поэтому наличие ее всегда заставляет заподозрить болезнь почек; но она отнюдь не доказательна для нее, так как нередко наблюдается и в тех случаях, когда анатомически почки оказы-

ваются нормальными или только мало измененными и когда также прижизненно в течение целого ряда лет не определялось никаких признаков болезни почек, и функция их оставалась нормальной.

Отношение между артериосклерозом и заболеваниями почек двойного рода. С одной стороны, почечная болезнь может, благодаря недостаточной деятельности почек, повести последовательно к поражению стенок артерий и общему расстройству кровообращения. С другой стороны, распространенный артериосклероз, в особенности заболевание артерий, может уже рано или впоследствии отразиться также на почках и, благодаря сужению или закупорке многочисленных *arteriolae rectae* и *vasa afferentia*, вызвать картину артериосклеротической сморщенной почки и последовательно расстройство деятельности почек.

Такой распространенный артериосклероз, однако, в течение целого ряда лет может и не затрагивать почек, и все же при этом может уже существовать повышение кровяного давления. Не удивительно поэтому, что в таких случаях могут наступить кровоизлияния в мозг или очаги размягчения мозга (энцефаломалиции), в то время как гистологически и функционально почки нормальны. Но если жизнь больного продолжается достаточно долгое время, то общий распространенный артериосклероз в конце-концов очень часто вовлекает в страдание также и почки, и вследствие разлитого артериосклеротического сужения и закупорки почечных сосудов может наступить такое сморщивание и ограничение функциональной способности почечной ткани, что развиваются явления недостаточности почек и уремии, которые заканчивают собой картину общего артериосклероза.

К очень важным симптомам болезней почек принадлежит альбуминурия.

Образование свертывающегося при кипячении белкового осадка в моче было впервые открыто *Dekker*ом в 1694 г., но точное определение белка в моче стало возможным только значительно позже, после того, как научились отличать белковый осадок от имеющего такой же вид осадка фосфорнокислых земель, путем прибавления небольших количеств уксусной или азотной кислоты.

Альбуминурия встречается почти при всех почечных болезнях, притом как при заболеваниях почечных клубочков, так и при заболеваниях мочевых канальцев, так называемых нефрозах, причем при последних находят особенно большие количества белка. Белок появляется в моче не только при собственно воспалительных болезнях почек, и поэтому наличие его не может считаться непременно признаком воспалительной экссудации; напротив, альбуминурия, и притом довольно значительная, наблюдается и при чисто дегенеративных процессах почечного эпителия; необходимо допустить, что при патологических условиях почечный эпителий становится проходимым для белка крови, причем процентное содержание белка мочи (до 10—20‰) иногда значительно выше, нежели в транссудатах, напр. в водяночной жидкости (3—4‰), но оно всегда меньше, чем в кровяной сыворотке (70‰). Белок в моче содержится не только при органических заболеваниях собственно почечной ткани, но также при всех расстройствах кровообращения. Достаточно, напр., на короткое время прервать ток крови, зажавши почечную артерию, для того, чтобы наступила сперва задержка мочеотделения, а затем появилось выделение мочи, содержащей белок. Наконец, альбуминурия наблюдается и при венозном застое почек, развивающемся при тяжелых болезнях сердца. Почечный эпителий оказывается таким образом очень чувствительным по отношению к недостаточному притоку крови и реагирует на него тотчас же выделением белка и даже образованием цилиндров.

Альбуминурия отнюдь не стоит в неперенной связи с прочими функциями почек: белок может находиться в моче при таких болезнях почек, которые протекают с тяжелой почечной недостаточностью; но он может встречаться в большом количестве и тогда, когда деятельность

почек совершенно не нарушена. Поэтому даже обильное выделение белка еще не служит доказательством того, что нарушена выделительная способность почек по отношению к продуктам обмена веществ, с другой стороны, несмотря на резкое расстройство деятельности почек, в особенности выделение азотистых продуктов обмена веществ, может, по крайней мере, временно совершенно не быть белка в моче. Это бывает иногда при сморщенной почке, при которой столь значительная часть почечной ткани может оказаться погибшей, что оставшаяся еще почечная ткань уже не в состоянии в достаточной мере выделить продукты обмена веществ. Отсутствие в моче белка не служит следовательно еще доказательством того, что почки здоровы и хорошо функционируют. Вообще количество белка не является сколько-нибудь надежным критерием для оценки тяжести почечной болезни. Можно, правда, принять, что улучшение, наступившее при почечной болезни, сопровождается уменьшением количества белка в моче, и во всяком случае почечного больного можно признать вполне выздоровевшим только тогда, когда альбуминурия окончательно прекратилась. При некоторых излечимых почечных болезнях альбуминурия может однако держаться еще годами, как последний признак перенесенной болезни.

Белковые вещества, встречающиеся при альбуминурии в моче у почечных больных, тождественны с содержащимися в крови, а именно представляют сероальбумин и сероглобулин, причем безразлично, какое из этих белковых веществ преобладает. Интересно отметить, что нередко, напр. при доброкачественной отпочечной и ортостатической альбуминурии, или в периоде улучшения легких почечных болезней, прибавление уксусной кислоты к подогретой моче вызывает появление белковой мути. Это „осаждаемое уксусной кислотой белковое тело“ считается поэтому признаком сравнительно доброкачественной формы альбуминурии. Если в крови находятся такие белковые вещества, которые не встречаются в нормальной плазме крови, то они выделяются почками. Так, при гемоглобинемии, т. е. при наличии в кровяной плазме растворенного гемоглобина, красящее вещество крови переходит в мочу, затем при некоторых опухолях костей в моче встречается особого рода белок, так наз. *Bence-Jones*овское белковое тело, которое при нагревании мочи выделяется сперва в форме хлопьев, а при дальнейшем нагревании опять растворяется. При вырыскивании кровяной сыворотки животного, напр. дифтерийной сыворотки, часть ее также переходит в мочу.

Хотя появление белка в моче большею частью должно быть поставлено в связь с почками, тем не менее небольшие количества белка встречаются в моче также при катаррах, гнойных воспалениях и геморрагиях почечных лоханок и мочевого пузыря, так как при всяком воспалении слизистой оболочки происходит экссудация клеток и небольшого количества содержащей белок сыворотки. Но в таких случаях количество белка бывает всегда лишь незначительным и редко больше 1<sup>0</sup>/<sub>100</sub>. Если поэтому при гнойном цистите или пиелите в моче оказывается больше белка, чем следовало бы приблизительно по содержанию гноя, то можно признать, что кроме „ложной“ альбуминурии, существует еще альбуминурия почечного происхождения, т. е. что в болезненном процессе участвуют также почки.

Очень большое значение для диагноза имеет при заболеваниях мочевых органов исследование мочевого осадка. Лучше всего брать для этого свежую мочу, так как при продолжительном стоянии мочи содержащиеся в ней форменные элементы изменяются. Большею частью для получения осадка необходимо прибегать к центрифугированию мочи. В нормальной моче, когда она постояла несколько времени, образуется обыкновенно слизистого вида облачко (*puscula*), состоящее из коллоидальных веществ, выделенных почечными клетками и слизистой оболочкой мочевых путей и содержащее всегда несколько белых кровяных телец. При многих заболеваниях мочевых органов выделяется мутная моча, содержащая очень много форменных элементов, в особенности мочевые цилиндры, эпителиальные клетки почек и мочевых путей, белые и красные кровяные тельца и бактерии.

Цилиндры впервые наблюдались *Henle* в мочевых канальцах при микроскопическом исследовании больных почек и вскоре затем были найдены также в моче. Они могут иногда закупорить очень большое число мочевых канальцев и благодаря этому, понятно, значительно препятствовать выделению мочи. Мочевые цилиндры представляют округлой формы образования, толщина которых равна поперечнику мочевых канальцев, длина же может быть очень различной. Некоторые из них коротки, другие же могут тянуться через все поле зрения микроскопа. Различают гиалиновые и зернистые цилиндры; первые совершенно прозрачны и состоят из особого рода белковой или, во всяком случае коллоидальной массы, причем пока еще точно не установлено, образуются ли они благодаря своему рода свертыванию белковых веществ в мочевых канальцах, или же происходят из коллоидальных капелек, выступающих из эпителиальных клеток мочевых канальцев. Во всяком случае способность их окрашиваться, с вероятностью, говорит за то, что они состоят не из фибрина. Иногда они отличаются своеобразным восковидным блеском. Зернистые цилиндры состоят из крупно- или мелкозернистой массы, и нередко на поверхности их расположены остатки перерожденных эпителиальных клеток, указывающие на то, что они произошли главным образом благодаря слиянию остатков погибших эпителиальных клеток. Гиалиновые цилиндры встречаются в моче при всяких изменениях почек, даже незначительных, напр. при застойной гиперемии почек у сердечных больных и при лихорадочной альбуминурии; даже после продолжительных переходов у здоровых лиц встречаются часто отдельные мочевые цилиндры. Далее, при желтухе обыкновенно в моче встречаются цилиндры, окрашенные желчным пигментом в желтый цвет; для диабетической комы характерно присутствие в моче многочисленных коротких мелкозернистых цилиндров. Наличие немногих цилиндров, в особенности гиалиновых, не служит еще признаком болезни почек; напротив, присутствие зернистых цилиндров считалось прежде доказательством того, что имеется дело с почечной болезнью. Но такая резкая разница между диагностическим значением гиалиновых и зернистых цилиндров в действительности не оправдывается, так как и при легком раздражении почек в моче могут встречаться иногда отдельные зернистые цилиндры. Все-таки присутствие многих и сленных цилиндров, в особенности зернистых, можно считать доказательством патологического процесса в мочевых канальцах. Важное значение имеет присутствие в зернистых цилиндрах множества зернышек с жировым блеском, так как наличие их указывает на жировое перерождение эпителиальных клеток. Именно в таких случаях замечаются на поверхности цилиндров остатки слущившихся и перерожденных клеток почечного эпителия (эпителиальные цилиндры). При геморрагических почечных болезнях в моче встречаются обыкновенно цилиндры, состоящие из скупенных красных кровяных телец, и при появлении крови в моче присутствие подобных цилиндров можно считать доказательством того, что кровь происходит из почек, а не из почечных лоханок или мочевого пузыря. При воспалительных и гнойных почечных процессах в цилиндрах может встречаться множество лейкоцитов. При бактериальных инфекциях мочевых канальцев встречаются цилиндры, состоящие почти исключительно из бактерий.

**Эпителий мочевых органов.** Мочевой пузырь, мочеточники и почечные лоханки выстланы многослойным эпителием, который во всех этих трех отделах мочевых путей одинаков. Поэтому по микроскопическому виду эпителиальных клеток, содержащихся в моче, нельзя судить о том, происходят ли они из почечной лоханки или из пузыря. Большие плоские эпителиальные клетки из самого верхнего слоя встречаются обыкновенно и в нормальной моче, и поэтому не имеют никакого диагностического значения; напротив, круглые или грушевидной формы клетки из более глубоких слоев эпителия, содержащие мелкозернистую протоплазму и кругловатой формы ядра, встречаются только при гиперемии и воспалениях пузыря и почечных лоханок и являются поэтому доказательствами для них.

Слизистая оболочка мочевых путей не содержит желез и не может образовать слизи. Если моча содержит иногда густую, как бы слизистую массу, особенно при производстве *Trommes'*овской пробы, то это зависит от присутствия в ней коллоидальных веществ, которые пока еще точнее не известны и происходят очевидно из почечного эпителия. Большее или меньшее коллоидальное состояние мочи играет, вероятно, важную роль в выпадении в форме кристаллов трудно растворимых составных частей мочи, напр. мочевой кислоты, щавелевокислой извести и других известковых солей, что способствует образованию мочевых камней. Слизистая оболочка пузыря лишена всасывательной способности; пока она оказывается нормальной, из мочевого пузыря и почечных лоханок не всасываются ни вода, ни растворенные в ней вещества, напр. введенные в пузырь лекарственные вещества.

Заболевания почек, обозначавшиеся прежде как паренхиматозные нефриты и называемые теперь тубулярными нефропатиями, отличаются очень резким зачастую перерождением эпителия извитых мочевых канальцев, причем при них происходит обильное слущивание перерожденных клеток в просвет канальцев. Присутствие в моче клеток почечного эпителия, в особенности содержащих блестящие (липидные), двояко

преломляющие свет круглые зернышки, указывает поэтому на наличие подобного заболевания почек. Правда, клетки почечного эпителия бывают обыкновенно настолько изменены, что в мочевом осадке они встречаются только в виде обломков, вследствие чего их часто трудно узнать. Легче их можно узнать, если они расположены на поверхности и внутри цилиндров.

Белые кровяные тельца в небольшом количестве встречаются в каждой нормальной моче, в большом количестве же их находят при всех воспалительных процессах мочевых органов, в особенности пузыря (цистит) и почечных лоханок (пиелит). При обоих этих заболеваниях присутствие в моче многочисленных круглых и хвостатых эпителиальных клеток указывает на локализацию воспалительного процесса в мочевых путях. При очень большом содержании лейкоцитов в моче образуется обильный гнойный осадок так наз. пиурия (pyuria). Пока моча имеет кислую реакцию, гнойный осадок остается рыхлым, при переходе же реакции в щелочную, напр. вследствие аммиачного брожения мочевины, гной, вследствие набухания нуклеиновых веществ, приобретает слизистый характер и при взбалтывании мочи поднимается вверх в виде тягучих масс. При воспалительных процессах почек в моче также встречается большое количество лейкоцитов, причем одновременное присутствие цилиндров, на поверхности которых часто расположены лейкоциты, указывает на то, что последние происходят из почек. Обильное присутствие в моче лейкоцитов наблюдается, между прочим, в ранней стадии scarlatinозного нефрита и других нефритов заразного происхождения, в особенности же при пиелонефрите, т. е. воспалительных процессах, распространяющихся с почечных лоханок на мочевые каналцы. Для того, чтобы решить, зависит ли гной от воспаления пузыря и почечных лоханок, или же происходит, напр. при гоноррее, из заднего отдела уретры, прибегают к пробе с двумя стаканами. При уретрите только порция мочи, выпущенная в первый стакан, бывает мутна, вторая порция же прозрачна, напротив при цистите и пиелите моча оказывается мутной в обоих стаканах.

Кровь и присутствие в мочевом осадке красных кровяных телец—гематурия—встречается при многих геморрагических процессах мочевых органов, причем и тут одновременное присутствие эпителиальных клеток пузыря и почечных лоханок, с одной стороны, или цилиндров, в особенности кровяных, с другой стороны, может дать указания на источник кроветечения.

Значительную примесь крови в моче можно узнать уже при осмотре по грязно-красному цвету мочи или буроватому цвету осадка. Небольшие примеси крови можно установить лишь химически реакцией *Heller'a* или *van Deen'a*, или, еще лучше, помощью микроскопа, причем красные тельца, смотря по концентрации мочи, представляются сморщенными и желтого цвета, или же при очень водянистой моче оказываются обесцвеченными.

Почечная гематурия наблюдается при геморрагических нефритах и зависит большей частью от заболевания почечных клубочков. Лишь редко красные кровяные тельца встречаются в моче и при таких заболеваниях почек, при которых почечные клубочки не поражены и примесь крови, как надо думать, происходит в мочевых каналах. В виду этого можно в общем принять как правило, что при почечных болезнях присутствие красных кровяных телец в моче указывает на поражение клубочков. Помимо нефритов гематурия наблюдается также при туберкулезе и новообразованиях почек, именно при раках, саркомах и эпинефромах, и притом главным образом тогда, когда новообразования прорастают в почечную лоханку. Из заболеваний почечных лоханок к кроветечениям ведут главным образом камни и нередко также острый пиелит. В общем можно установить следующее клиническое правило, из которого, правда, встречаются иногда исключения, именно: Новообразования почек дают время от времени обильные кроветечения, которые не сопровождаются болями и наступают без видимой причины. Туберкулез почек протекает большей частью с постоянной незначительной примесью крови и лишь редко ведет к обильным кроветечениям; более при нем большую часть не бывает. Почечные камни вызывают время от времени сильную гематурию, сопровождающуюся резкими болями (колики); кроме того, при почечных камнях кровь в моче появляется большей частью после телесных напряжений. При остром пиелите кровь в моче бывает почти только в начале болезни, причем вместе с красными кровяными тельцами в мочевом осадке находится масса лейкоцитов. При обильных кроветечениях в почечной лоханке или в мочеточниках кровь иногда свертывается в последних в форме длинных образований, которые могут выделяться с мочой. Пузырные кроветечения встречаются при камнях и новообразованиях пузыря, а также при острых циститах. Лишь в редких случаях пузырьные кроветечения наблюдаются при т. наз. геморрое пузыря т. е. при варикозных расширениях вен в области *trigonus*. Пузырные кроветечения можно отличить от кроветечений из почек и лоханок на основании того, что они сопровождаются большей частью болями в области пузыря и при мочеиспускании, кроме того при них более обильное выделение крови очень часто наблюдается лишь пол-конец мочеиспускания. При обильных пузырьных кроветечениях кровь может свернуться в виде

сгустков, которые при мочеиспускании могут закупорить внутреннее отверстие уретры и вызвать внезапно перерыв струи мочи.

О гематурии говорят в том случае, когда гемоглобин содержится в моче связанным с кровяными тельцами, о гемоглобинурии — когда красящее вещество крови растворено в моче, причем в осадке не находят красных кровяных телец.

При гемоглобинурии, т. е. при наличии в моче растворенного гемоглобина и отсутствии в осадке красных телец, моча имеет темнокрасный или бурочерный цвет, причем последний зависит от того, что часть гемоглобина бывает обыкновенно превращена в метгемоглобин. Кроме того обыкновенно наблюдается крошковатый бурый осадок, в котором встречается множество зернистых цилиндров бурого цвета. Гемоглобинурия наступает тогда, когда в крови происходит растворение множества красных кровяных телец и освободившийся гемоглобин переходит в плазму крови. Последняя после оседания красных телец бывает тогда розового цвета, между тем как нормально плазма крови и кровяная сыворотка, не содержащие гемоглобина, имеют желтоватый цвет. Непременным условием для гемоглобинурии является, следовательно, гемоглобинемия. Последняя наблюдается при отравлениях некоторыми ядами, напр. бертолетовой солью, анилином и пр., а также в форме гемоглобинурией лихорадки, встречающейся после приемов хинина у больных с тропической формой малярии. (См. „Малария“ т. I).

Пароксизмальная гемоглобинурия выражается в том, что время от времени наступает в виде припадков гемоглобинурия с потрясающим ознобом и сильной лихорадкой. Через 1—2 дня выделение гемоглобина в моче прекращается, и больной в промежутках между припадками чувствует себя вполне хорошо. Припадки наступают главным образом после действия холода, напр. после промывания в холодной воде или после холодной ванны, и наблюдаются поэтому зимою чаще, нежели летом. *Ehrlich* показал, что у подобных больных достаточно уже продолжительного погружения пальца в холодную воду, для того, чтобы в нем произошло выделение гемоглобина в плазму крови. По исследованиям *Donath'a* и *Landsteiner'a* в основе этого гемолиза лежит сложный процесс, при котором играют роль амбоцетор и комплемент. У лиц, страдающих пароксизмальной гемоглобинурией, и в промежутках между припадками находится в плазме крови гемолитический амбоцетор, т. е. вещество, обладающее специфической связывающей способностью по отношению к красным кровяным тельцам. Но этот гемолитический амбоцетор только на холоду вступает в связь с красными кровяными тельцами, которые затем растворяются от действия комплемента. Процесс этот можно наблюдать и вне тела, в пробирке. Большею частью пароксизмальная гемоглобинурия встречается у субъектов, которые страдали или страдают сифилисом. *Meyer-Betz* указал на сходство между пароксизмальной гемоглобинурией и гемоглобинурией у лошадей, которая также наступает под влиянием действия холода, главным образом зимою.

**Бактерии в моче.** Нормальная моча стерильна и после выделения ее не разлагается и почти не содержит бактерий, если она очень насыщена и имеет кислую реакцию. Напротив, водянистая и щелочная моча после выделения ее очень легко подвергается разложению под влиянием бактерий, попадающих в нее из воздуха. Для того, чтобы убедиться, оказывается ли моча в мочевых путях стерильной или содержит бактерий, необходимо выпустить мочу из пузыря стерильным катетером и затем сделать посевы на подходящих питательных средах. Можно также центрифугировать свежее-выпущенную мочу, перенести часть осадка на предметное стекло, дать ему присохнуть и затем окрасить. Если моча содержит очень много бактерий, как это бывает особенно при заразных процессах почечных лоханок и мочевого пузыря, то часто бывает достаточно перенести на предметное стекло часть осадка, полученного при центрифугировании свежее-выпущенной мочи, и исследовать под микроскопом; в каждом поле зрения находят массу бактерий.

### Выделение мочи и расстройства мочеиспускания.

Образуемая почками моча переходит через сосочки в чашечки почечных лоханок и, благодаря перистальтическим движениям мочеточников, снабженных гладкими мышечными волокнами, поступает в мочевой пузырь. Если вырсунуть под кожу индикокармин или метиленовую синьку, сообщающие моче синий цвет, и затем ввести в пузырь цистоскоп, то видно, как моча толчкообразно выделяется из мочеточников в виде окрашенных струй (см. также выше, стр. 4). Мочеточники своим нижним концом проникают через толстую мышечную стенку пузыря в косом направлении и открываются шелевидным отверстием, вследствие чего при полном пузыре невозможен обратный переход мочи в мочеточники. Отверстия мочеточников расположены в нижней части пузыря вблизи внутреннего отверстия уретры; находящийся между ними треугольник, так наз. *trigonum Lieutaudii*, очень богат сосудами и представляет особенно чувствительное место пузыря. Мочевой пузырь снабжен толстым слоем продольной и круговой мускулатуры, причем внутренние пучки состоят из широких поперечно- и продольно расположенных петель; при гипертрофии стенки пузыря вследствие затруднения мочеиспускания (при сужении

уретры или при нервных заболеваниях, напр. при спинной сухотке) пучки эти выступают в виде толстых перекладин или трабекул (трабекулярный пузырь). Мускулатура пузыря, состоящая из гладких мышечных волокон, иннервируется безмякотными симпатическими нервными волокнами и, подобно всем гладким мышцам, иннервируемым симпатическими нервами, не подчиняется влиянию воли. Опорожнение пузыря происходит автоматически благодаря сокращению гладкой мускулатуры и действию брюшного пресса. Поперечнополосатая мускулатура с миелиновыми нервными волокнами, подчиняющаяся влиянию воли, окружает только заднюю перепончатую часть уретры и при своем сокращении может извергнуть из уретры остатки мочи.

Нервы, идущие к пузырю, выходят из спинного мозга отчасти в области верхнего поясничного отдела и в виде *nervi hypogastrici* направляются через пограничный ствол симпатического нерва к *plexus vesicalis*. Другая часть нервов берет начало лишь из самых нижних крестцовых сегментов спинного мозга и идет вместе с нервами половой сферы в виде *nervi pelvici* или *erigentes* к пузырю и соседним с ним органам. В сложном нервном сплетении, расположенном на дне пузыря, идущие из спинного мозга нервы вступают в связь с многочисленными находящимися там ганглиозными клетками, от которых идут безмякотные симпатические нервные волокна к органам и их гладкой мускулатуре. Таким образом пузырь, подобно сердцу и брюшным внутренностям, иннервируется двойного рода нервами, причем раздражение (крестцовых) *nervi pelvici* вызывает раскрытие сфинктера и сильное сокращение изгоняющей мышцы пузыря (*m. detrusor*), раздражение же *plexus hypogastricus* ведет к расслаблению тонуса *detrusor'a* и усилению тонуса сфинктера, т. е. к задержке мочи. Далее доказано, что разрушение самых нижних отделов спинного мозга, т. е. крестцовых сегментов и *conus terminalis*, влечет за собою полную потерю произвольной иннервации пузыря. Кроме того клинические наблюдения и опыты на животных показывают, что всякий перерыв или перерезка поперечника спинного мозга, в шейной ли и грудной или поясничной и крестцовой части, влечет за собою те же явления, именно полное прекращение произвольной иннервации пузыря и потерю чувствительности пузыря. Идущие к пузырю нервы проходят вероятно в задних, дорзальных отделах спинного мозга, так как заболевание их, напр. при *tabes*, вызывает обыкновенно расстройство деятельности пузыря, между тем как поражение передних рогов, боковых столбов и передних корешков не влияет на функцию пузыря.

У грудных детей и приблиз. до 1½-летнего возраста опорожнение пузыря происходит совершенно автоматически или рефлекторно, как только пузырь достаточно наполнился, или действовало какое-нибудь внешнее раздражение, моча извергается сильной струей, благодаря сокращению *detrusor'a*. В течение 2-го года жизни сознание, благодаря воспитанию, мало-по-малу приобретает влияние на деятельность пузыря, так что опорожнение его происходит не автоматически, а совершается произвольно. Кроме того, начинаясь уже мочеиспускание во всякое время может быть произвольно прервано. Относительно того, каким образом происходит замыкание и опорожнение пузыря, нам известно пока еще очень мало. Прежде принимали, что кроме *detrusor'a* пузыря, существует еще особая, также гладкая мышца, окружающая кольцеобразно внутреннее отверстие уретры, т. наз. сфинктер пузыря, и что как *detrusor*, так и сфинктер могут быть в отдельности парализованы. Оказалось, что это неверно. Действительный паралич сфинктера, вызванный нервным заболеванием, напр. болезнью спинного мозга, не встречается. Недостаточное замыкание пузыря с постоянным капанием мочи и вытеканием ее при кашле, смехе и телесных напряжениях встречается, между прочим, у женщин после тяжелых родов или при опущении передней стенки влагалища. В редких случаях непроизвольное выделение мочи по каплям наблюдается также у мужчин с т. наз. „раздражительной слабостью пузыря“.

При органических заболеваниях нервной системы, напр. при спинной сухотке, множественном склерозе, миелите и вообще при заболеваниях поперечника спинного мозга и *conus terminalis*, расстройства мочеиспускания представляют всегда почти одинаковую картину: произвольное расслабление сфинктера и сокращение *detrusor'a* пузыря оказывается уже невозможным или происходит лишь с трудом и после продолжительного натуживания. Когда произвольное раскрытие пузыря уже вообще невозможно, то пузырь все более и более наполняется мочей, так что он может доходить до уровня пупка и еще выше в форме плотной шарообразной опухоли. Только после такого переполнения пузыря наступает рефлекторно выделение незначительного количества мочи (*ischuria paradoxa*); несмотря на периодическое незначительное опорожнение, пузырь остается все-таки переполненным. При стойком перерыве спинномозговых путей, как это бывает обыкновенно при тяжелых болезнях спинного мозга, расстройство мочеиспускания мало-по-малу изменяется в том отношении, что из пузыря непроизвольно выделяется уже большее количество мочи, и притом уже при меньшем наполнении пузыря. Тогда приблизительно через каждые ¼—½ часа выделяется струей около 50—100 к. с. мочи, после чего сфинктер опять плотно замыкает пузырь. Обыкновенно это периодическое непроизвольное выделение мочи совершенно не ощущается больными, так как, вследствие болезни спинного мозга, бывает



прерваны также чувствительные пути, идущие от пузыря и вообще от всей нижней части тела к головному мозгу. При более легких спинномозговых расстройствах деятельности пузыря мочеиспускание либо происходит с трудом и после продолжительного натуживания, либо ему предшествует настолько сильный позыв, что больной непроизвольно мочится под себя, если у него нет сейчас же под руками посуды.

Эти данные говорят за то, что между расстройствами деятельности сфинктера и detrusor'a пузыря нельзя проводить резкой разницы, а что, напротив, раскрытие сфинктера тесно связано с сокращением detrusor'a пузыря. С этим согласуются также результаты новейших анатомических исследований, которые показали, что предполагавшаяся раньше кольцеобразная запирательная мышца, окружающая внутреннее отверстие уретры, в действительности не существует, а что продольные мышцы, идущие с задней стенки пузыря и от отверстий мочеточников к внутреннему отверстию уретры, образуют загиб и спереди дугообразно охватывают orificium internum уретры. Весь этот автоматический аппарат, заведывающий одновременно раскрытием уретрального отверстия и сокращением остальной мускулатуры пузыря, подчинен у здоровых взрослых лиц влиянию сознания, которое пробуждается даже при глубоком сне, коль скоро пузырь слишком наполнился. При полном бессознательном состоянии напр. вследствие апopleкии, или при сильном помрачении сознания в течении инфекционных болезней, импульс, идущий от наполненного пузыря, уже недостаточно воспринимается, пузырь не опорожняется, а все более и более наполняется и доходит до пупка. Так как произвольное опорожнение пузыря подчинено сознанию, то необходимо допустить существование соответствующего центра в головном мозгу. На основании новейших данных можно предполагать, чем он расположен в парацентральной дольке правого и левого полушарий, т. е. вблизи Falx cerebri. Другие подкорковые центры, заведывающие не только иннервацией пузыря, но и иннервацией почек и следов. влияющие на количество мочи, расположены в нижней части зрительного бугра и в центральном сером веществе на основании мозга.

Расстройства мочеиспускания встречаются не только при заболеваниях спинного мозга и расстройствах сознания, а могут зависеть также от функциональной слабости пузыря. Наиболее частую форму ее представляет ночное недержание мочи у детей, выражающееся в том, что ночью во время сна происходит, один или несколько раз, непроизвольное выделение мочи, тогда как в течение дня этого не наблюдается. Многие из таких детей очень крепко спят, так что их с трудом удается разбудить, у других же часто наблюдаются различные первые явления и вообще признаки нервной конституции, которые в дальнейшем могут еще усилиться. В некоторых случаях однако играют роль местные раздражения, напр. фимоз или раздражение, вызванное острицами или онанизмом. Устранить ночное недержание мочи часто трудно, и во всяком случае нужно стараться достигнуть этого воспитанием, а не наказанием. Хорошо влияет нередко общее укрепление организма надлежащим питанием и прохладными обмываниями. Кроме того, детям не надо давать на ночь много пить, и они должны спать в прохладной комнате под легким одеялом. Необходимо также будить их 1—2 раза в течение ночи для того, чтобы они помочились.

Иногда ночное недержание мочи продолжается еще по окончании детского возраста, причем большую частью имеется дело с субъектами, отстающими нередко в физическом развитии (инфантилизм) и представляющими также различные признаки вырождения, напр. со стороны половой сферы (онанизм). В более тяжелых случаях эта конституциональная слабость пузыря может проявляться и днем, в особенности при действии на тело холода и сырости.

Состояние, аналогичное с конституциональной слабостью пузыря, представляет раздражительность пузыря, выражающаяся в повышенной возбудимости его, вследствие чего позыв к мочеиспусканию наступает уже при очень небольшом количестве мочи (50—100 к. с.) в пузыре. В подобных случаях наблюдаются очень частые и сильные позывы (pollakisuria), которые не могут быть задержаны, так что моча, если больной не может сейчас же помочиться, выделяется непроизвольно. В резко выраженных случаях позывы к мочеиспусканию бывают настолько сильные, что моча постоянно вытекает по каплям. Во время сна позывы к мочеиспусканию большей частью прекращаются.

„Раздражительный пузырь“ встречается во всяком возрасте, в особенности также у пожилых людей. Поразительно, что у большинства подобных индивидуумов позывы прекращаются во время сна. При лечении этого тягостного страдания надо помнить, что позыв к мочеиспусканию может возникнуть в том случае, если внимание слишком направлено на пузырь, и что под влиянием частых мочеиспусканий увеличивается рефлекторная возбудимость пузыря. Поэтому необходимо отвлекать внимание пациента от его пузыря и кроме того, уменьшить необходимость в опорожнении пузыря, назначить ему пищу, содержащую мало соли и давать ему возможно меньше напитков. Из последних особенно вредно пиво, так как оно не только увеличивает количество мочи, но и повышает раздражительность мочевых путей. Советуют больному не следовать каждый раз позыву, а путем отвлечения внимания приучать пузырь к более сильной степени наполнения. По возможности следует избегать действия холода и сырости, так как они чрезвычайно усиливают позыв на мочу. Напротив, теплые сидячие ванны и всякие другие виды применения тепла, даже промывание пузыря теплым физиологическим раствором поваренной соли в 38—40° доставляют облегчение.

При чисто нервном или конституциональном повышении раздражительности пузыря моча совершенно нормальна и прозрачна, но иногда она содержит обильный осадок фосфорнокислой или щавелевокислой извести, и описываемая ниже калькаририя часто сочетается с повышенной раздражительностью пузыря. В том случае, если при исследовании мочи находят осадок, содержащий гнойные тельца, молодой эпителий мочевого пузыря или такие красные кровяные тельца, то дело идет не об одной из описанных только-что форм, а о той чрезмерной раздражительности слизистой оболочки пузыря, которая вызывается воспалением ее, в особенности в области *trigonum*. Наконец, при появляющемся временами необъяснимом ночном недержании мочи необходимо помнить, что в основе его может лежать эпилепсия, припадки которой иногда наступают как раз ночью, оставаясь незамеченными больным, и очень часто сопровождаются произвольным испусканием мочи.

Состояние, противоположное *pollakisuria*, представляет так наз. *oligakisuria*, при которой потребность мочиться обнаруживается очень редко, напр. 1—3 раза в течение суток. Состояние это, которое можно объяснить пониженной чувствительностью пузыря, наблюдается нередко у табетиков.

Кроме указанных заболеваний, расстройства мочеиспускания наблюдаются при стриктурах уретры, в особенности гонорройного и травматического происхождения, а также при заболеваниях предстательной железы.

Гипертрофия предстательной железы встречается почти исключительно в пожилом возрасте, чаще всего после 50 лет. Причины ее мало выяснены: во всяком случае она не стоит в связи с предшествовавшими гонорройными процессами и, повидимому, не зависит также от половых эксцессов. Гипертрофия предстательной железы, повидимому, часто наступает у таких мужчин, которые в то же время страдают зобом, и в этом смысле существует некоторая аналогия с миомой матки у женщин, которая, как известно, часто комбинируется с увеличением щитовидной железы. Гипертрофия может занимать всю железу, т. е. обе боковые доли, причем в таких случаях ее можно легко установить при ощупывании пальцем, введенным в прямую кишку. Иногда, напротив, бывает гипертрофирована лишь так наз. средняя доля, причем тогда в области внутреннего отверстия уретры прощупывается более или менее сильное выпячивание со стороны задней стенки уретры, сильно затрудняющее или нередко даже препятствующее мочеиспусканию. Введение катетера в подобных случаях оказывается также очень трудным, так как катетер должен дугообразно обойти выпячивание. Менее препятствует мочеиспусканию гипертрофия боковых долей железы, хотя и она может затруднять выделение мочи и введение катетера вследствие давления на уретру. При увеличении так наз. средней доли предстательной железы *Homen*овской доли, в сущности имеется дело не с гипертрофией, а с своего рода доброкачественным новообразованием, которое нередко может быть вылучено из остальной ткани простаты. Выпячивание состоит то более из гладкой мышечной ткани, то преимущественно из железистой аденоматозной ткани.

Расстройства мочеиспускания при гипертрофии предстательной железы выражаются прежде всего в том, что появляются очень частые позывы, в особенности по ночам, и затруднение мочеиспускания. Больные должны очень долго натуживаться, пока у них начнет выделяться моча, причем пузырь не вполне опорожняется, а в нем остается большее или меньшее количество мочи, между тем как нормально в пузыре после мочеиспускания остается лишь несколько капель мочи. При очень сильной гипертрофии предстательной железы пузырь уже вообще не может быть произвольно опорожнен, и происходит временная или длительная задержка мочи, которая все более и более растягивает пузырь, так что он доходит до пупка. Вследствие этого приходится рано или поздно выпускать мочу катетером, но и это сопряжено с большими трудностями и может быть лучше всего выполнено мягким резиновым катетером.

Если затруднение мочеиспускания достигло такой степени, что существует постоянное переполнение пузыря, то застой распространяется также на почечные лоханки. При этом количество мочи под влиянием давления, действующего на почки, не уменьшается, как можно было бы ожидать, а, напротив, сильно увеличивается, так что в сутки выделяется 3—5, даже до 10 литров бледной водянистой мочи очень низкого удельного веса (1005—1002). Моча содержит обыкновенно следы белка, но почти свободна от ферментных элементов, пока не присоединилась инфекция мочевых путей. Вследствие такого обильного выделения мочи происходит обезвоживание крови и соков тела, в результате чего появляется сильная жажда, язык становится сухим, и пациенты днем и ночью выпивают целые литры воды, как при несахарном диабете, с которым легко может быть смешано это состояние при гипертрофии предстательной железы. Мало-по-малу общее состояние ухудшается, появляется усталость и неспособность к труду, аппетит ухудшается; обыкновенно наступает непреодолимое отвращение к мясным кушаньям. В конце концов развивается резкая кахексия. Сон большею частью сильно нарушен, отчасти вследствие постоянной потребности мочиться, днем, напротив, наблюдается сонливость; под конец могут появиться бред и возбужденное состояние, задержка азота и хлористого натрия в крови, сильное повышение кровяного давления и все явления уремии.

Коль скоро врач установил правильный диагноз и приступил к повторному в течение дня опорожнению катетером длительно переполненного пузыря, состояние обыкновенно улучшается по прошествии нескольких дней; количество мочи понижается почти до нормы, удельный вес снова повышается до 1012—1017, жажда исчезает, появляются сон и аппетит, кровяное давление быстро понижается до нормы, пациенты снова становятся бодрыми. Правда, зачастую недостаточно бывает введения катетера 2—4 раза в день, и приходится временно прибегнуть к введению катетера „à demeure“, т. е. вводят в пузырь мягкий катетер и укрепляют его наружный конец на головке члена посредством нескольких полосок липкого пластыря. Но так как такой катетер, конечно, можно оставлять лежать в пузыре не бесконечно долгое время, а только в течение нескольких дней или самое большее недели, то радикальное излечение достигается только устранением препятствия оперативным путем. После разреза пузыря над симфизом, проникают в пузырь, щадя брюшину, сверху и, расщепив слизистую оболочку, тупым путем вылушают аденоматозные части, образующие средний выступ и могущие принадлежать также и боковым долям. Хотя сама

по себе эта операция не безопасна у старых мужчин, большею частью ослабленных и часто в то же время страдающих артериосклерозом, тем не менее она представляет единственное средство для восстановления, и действительно после обычно быстрого заживления раны получаются прекрасные результаты.

Что касается диагноза, то исследование *per rectum* часто остается безуспешным, в особенности если гиперплазия, обуславливающая сужение мочеиспускательного канала, выпячивается только вперед в направлении к пузырю. В сильно развитых случаях увеличение простаты может быть распознано бимануальным ощупыванием, которое производится следующим образом: после опорожнения пузыря вводят палец одной руки в прямую кишку, другой рукой, как при гинекологическом исследовании матки, надавливают над симфизом.

В большинстве случаев, правда, дело не доходит до такого тяжелого состояния, и больные страдают только вследствие затруднения мочеиспускания, особенно по ночам. Рано или поздно приходится несколько раз в день удалять мочу катетером, что доставляет больным значительное облегчение, но связано с опасностью, так как даже при строгом соблюдении чистоты в конце концов почти невозможно избежать заражения пузыря *bacterium coli* или более зловредными возбудителями воспаления. Последствием этого бывает цистит, к которому присоединяется затем пиелит и пиелонефрит, кончающийся, правда, иногда лишь через несколько лет, смертью.

Затруднение мочеиспускания может быть вызвано не только доброкачественной гипертрофией простаты. Нередко встречаются также карциномы предстательной железы, которые могут иногда первоначально протекать без болей и без расстройства мочеиспускания. Большею частью однако они вызывают сильные боли, которые с промежности распространяются в направлении к прямой кишке и в нижние конечности и мучают больных днем и ночью. В особенности это бывает тогда, когда рак предстательной железы переходит на соседние части и захватывает нервы в полости таза. Нередко раковый процесс переходит также на мочевой пузырь и вызывает не только затруднение мочеиспускания, но также кроветечения и гнилостное разложение мочи. Затруднение мочеиспускания прогрессирует при раке гораздо быстрее, чем при доброкачественной гипертрофии простаты. Кроме того рано развивающаяся кахексия заставляет подозревать злокачественный характер процесса. При исследовании *per rectum* рак предстательной железы прощупывается в виде очень твердой бугристой опухоли, которая в дальнейшем течении распространяется на тазовое дно. Большею частью образуются рано метастазы в других органах, и притом особенно часто в костной системе. Рак простаты тянется около  $1\frac{1}{2}$ —1 года и кончается всегда смертью.

#### Болезни мочевого пузыря.

В пузыре также встречаются новообразования, и притом преимущественно папилломы. Они развиваются в виде одиночных или множественных ворсинчатых разрастаний, похожих на цветную капусту, которые бывают величиною приблизительно с малину и состоят из очень ветвистой соединительнотканной стромы, покрытый эпителием. Папилломы могут часто в течение долгого времени не причинять никаких расстройств, так что только внезапно наступившее кроветечение или появление в моче отдельных оторвавшихся ворсинок наводит на диагноз. Так как папилломы часто сидят в области *trigonum Lieutaudii*, то они

могут закрыть отверстие одного мочеточника и вызвать застой мочи в почечной лоханке, или прикрыть внутреннее отверстие уретры и временно затруднять мочеиспускание. Боли могут быть или не быть. Папилломы опасны в том отношении, что они часто подвергаются с течением времени злокачественному перерождению и, вследствие атипичного разрастания, ведут к раковой инфильтрации стенки пузыря. Поэтому каждая папиллома с самого начала должна считаться подозрительной, и ее следовало бы, как можно раньше, удалить оперативным путем. Но и тогда нередко наблюдаются рецидивы и злокачественные перерождения папиллом.

Для кроветечений при опухолях пузыря и вообще при заболеваниях пузыря характерно то, что выделяемая моча бывает сперва прозрачной и не содержит крови, но затем, по мере мочеиспускания, становится постепенно все более и более кровянистой и под конец состоит уже почти из одной крови.

Рак пузыря может развиваться, как уже сказано, из первоначально доброкачественных папиллом, или же он образуется с самого начала в форме инфильтрации стенки пузыря. Он дает часто кроветечения и обыкновенно язвенно распадается, вследствие чего может присоединиться тяжелый гнилостный цистит. При переходе раковой инфильтрации на отверстие мочеточника развивается гидронефроз, а при распространении ее на другие соседние части появляются обыкновенно мучительные боли, против которых помогает только морфий. Диагноз опухолей пузыря может быть с уверенностью поставлен лишь с помощью цистоскопа, или же когда в моче оказываются кусочки опухоли. При злокачественных новообразованиях пузыря обыкновенно уже рано подвергается инфекции бактериями, причем моча бывает тогда нередко прямо гнилостной. Замечательно, что злокачественные ворсинчатые опухоли пузыря чрезвычайно часто встречаются у рабочих анилиновых фабрик.

#### Инородные тела и камни в пузыре.

В пузыре находили самые удивительные посторонние тела. наир. отломившиеся куски катетеров или других инструментов, которые вводились с лечебной целью, далее головные шпильки, зубочистки, карандаши и другие предметы, которые применялись главным образом с целью онанизма и ускользнули в пузырь. Все посторонние тела раздражают слизистую оболочку пузыря и вызывают кроветечение и образование язв, что способствует инфекции бактериями. Вследствие разложения мочи может происходить выделение фосфорнокислой и углекислой извести и мочекислого аммиака, причем соли эти часто отлагаются на инородном теле толстым слоем, так что только после разреза пузырного камня оказывается, что ядро его состоит из инородного тела.

Очень часто встречаются в пузыре камни. Они могут образоваться в самом пузыре, но гораздо чаще они образуются первоначально в почечной лоханке и попадают из нее через мочеточники в пузырь, где они увеличиваются, благодаря происходящим на поверхности их дальнейшим наслоениям. Такое увеличение конкрементов происходит главным образом тогда, когда камень вызывает кроветечение и разложение мочи, вследствие чего он окружается слоем, состоящим из фосфорнокислой извести или мочекислого аммиака, между тем как ядро его состоит, может быть, первоначально из мочевой кислоты или щавелевокислой извести.

Замечательно, что пузырьные камни в некоторых местностях встречаются несравненно чаще, чем в других. О способе образования их будет подробнее сказано в главе о заболеваниях почечных лоханок. От лоханочных камней пузырьные камни отличаются тем, что они большею частью вызывают сильные боли и нередко также расстройство мочеиспускания. Если камень, свободно лежащий в пузыре, во время мочеиспускания закладывает внутреннее отверстие уретры, то струя мочи внезапно прерывается. Кровотечения, вызванные камнями пузыря, отличаются от кровотечений при лоханочных камнях, тем, что кровь под конец мочеиспускания выделяется в более обильном количестве, и что в пузыре происходит иногда образование кровяных свертков. Иногда пузырьный камень лежит в ограниченном выпячивании стенки пузыря и фиксирован в нем. В подобных случаях он обыкновенно не причиняет никаких расстройств и большею частью нет надобности удалять его. Разлитая инкрустация всей слизистой оболочки пузыря известковыми солями, встречающаяся иногда при щелочном разложении мочи, недоступна лечению. Вмешательство необходимо только при камнях, свободно лежащих в пузыре, и при том лишь тогда, когда они вызывают кровотечения, катарр пузыря и боли. Если, напротив имеется дело, особенно у пожилого субъекта, с камнем, который лишь редко причиняет некоторые расстройства, сидит, может быть, крепко в дивертикуле пузырьной стенки и не сопровождается воспалением пузыря, то часто будет разумнее оставить камень в покое.

Мелкие камни величиною с горошину, а также мочевого песок могут, хотя и с болями, выделиться при мочеиспускании через уретру. При более крупных камнях можно прибегнуть для удаления их к надлобковому или промежностному сечению пузыря, либо к раздроблению камня в пузыре с посредовательным вымыванием обломков. Так как камнедробление (литотрипсия) производится обыкновенно без наркоза, то оно может быть применено и у таких хилых и старых субъектов, у которых операция камнесечения была бы сопряжена с опасностью.

Для того, чтобы установить присутствие камней в пузыре и судить о их числе, влиянии и положении, лучше всего прибегать к исследованию цистоскопом. Но диагноз может быть поставлен и с помощью введенного в пузырь обыкновенного изогнутого металлического зонда (каменный зонд), который, ударяясь о камень, дает характерный звук и характерное ощущение. Напротив, исследование рентгеновскими лучами при пузырьных камнях, в противоположность лоханочным камням, не дает убедительных результатов, так как пузырь лежит в области тени тазовых костей и тени камней недостаточно отчетливо выделяются среди костных теней.

#### Катарр пузыря. Цистит.

Некоторые вещества, выделяемые с мочей, могут вызывать раздражение и даже воспаление почек и мочевых путей, между прочим слизистой оболочки пузыря. Так действует напр. кантаридин, который прежде применялся как aphrodisiacum и впоследствии рекомендовался иногда также с лечебной целью. У некоторых лиц такое отличное antisepicum для мочевых путей, как уротропин, также может вызвать раздражение пузыря, частые позывы к мочеиспусканию и даже небольшую примесь крови в моче. Реже раздражение пузыря с болезненными позывами наблюдается после применения бальзамических средств, как терпентин, конайский бальзам, а также после употребления редьки или молодого пива.

Гораздо чаще воспаление слизистой оболочки пузыря бывает вызвано инфекцией бактериями. В пузырь бактерии могут попасть различными путями: 1) из уретры, 2) через кровь и из почек, 3) в редких случаях вследствие прямого перехода их из соседних органов, напр. из кишечника. Последнее бывает однако, повидимому, лишь тогда, когда существует сращение между пузырем и соседними органами, и когда

бактерии прямо попадают в пузырь через прободение, вызванное раковым процессом, или через свищ.

Заражение пузыря может произойти вследствие того, что в пузырь был введен грязный или недостаточно обеззараженный катетер. В виду этого катетеризацию необходимо обязательно производить только тщательно стерилизованным инструментом. Серебряные или стеклянные катетеры можно легко обеззаразить проведением через пламя, или погружением в крепкий алкоголь, или другие сильные дезинфицирующие средства. Резиновые катетеры стерилизуются, как и металлические инструменты, в кипящей воде. Импрегнированные шелковые катетеры лучше всего обеззараживать горячим воздухом в специальных аппаратах и затем хранить стерильно. Перед введением катетера надо хорошо очистить наружное отверстие уретры, так как в противном случае из него можно катетером легко занести в пузырь инфекцию. Но даже при соблюдении всех предосторожностей не всегда можно вполне избежать при катетеризации заражения пузыря. Пока пузырь здоров, это, правда, легко удастся; напротив, когда слизистая оболочка пузыря изменена, напр. эрозирована конкрементами, или когда пузырь очень сильно растянут вследствие задержания мочи, вызванного нервным заболеванием, гипертрофией предстательной железы или стриктурой уретры, то даже при, повидимому, безупречной асептике очень часто происходит инфекция пузыря. Поэтому очень важно своевременно распознать расстройство деятельности пузыря, для того, чтобы оно не достигло слишком сильной степени. Коль скоро растянутый пузырь доходит до пупка, необходимо при катетеризации всегда считаться с возможностью инфекции. В таких случаях не следует сразу вполне опорожнять пузырь, а надо сначала выпустить только приблизительно  $\frac{1}{2}$ —1 литр мочи, для того, чтобы уменьшить напряжение стенки пузыря, или можно, непосредственно после удаления мочи, ввести через катетер  $\frac{1}{4}$  литра обеспоженного 2% раствора борной кислоты.

Не всегда однако заражение пузыря происходит вследствие заноса инфекции катетером. При перелое, напр. заразные возбудители могут иногда проникнуть в пузырь из уретры. Следует при этом заметить, что при перелойном цистите в пузыре встречаются обыкновенно не одни только гонококки, а почти всегда существует еще смешанная инфекция *bact. coli* или стафилококками. Тут следов. возбудитель перелоя подготовил почву для бактерий вторичной инфекции, и нередко в позднейшие стадии цистита перелойного происхождения встречаются только одни они.

Передко цистит бактериального происхождения развивается без предшествовавшего уретрита, и притом чаще у женщин, нежели у мужчин. Тот факт, что цистит встречается чаще у лиц женского пола, говорит за то, что инфекция происходит большею частью из уретры; этому способствует то, что у женщин уретра гораздо короче, чем у мужчин, и что у них сфинктер менее плотно замыкает пузырь. Очень часто острый цистит, а также пиелит, развивается после простуды, после сильного промокания в зимнее время или после сидения на снегу. Таким образом действие холода на тело нужно признать моментом, способствующим инфекции мочевых путей.

В большинстве случаев цистит, вызванный инфекцией, ограничивается пузырем, и на первых порах воспаление с него не распространяется на почечные лоханки, очевидно благодаря тому, что мочеточники открываются косо в пузырь, и поэтому невозможно обратное поступление в них зараженной мочи. Но препятствие это может отпасть, если

при сильном растяжении пузыря отверстия мочеточников становятся шире. Поэтому особенно в тех случаях, когда при цистите существует затруднение мочеиспускания, воспалительный процесс с пузыря переходит в конце-концов сначала на одну почечную лоханку (чаще на правую), а потом и на другую.

С другой стороны, инфекция может перейти на пузырь, и наоборот, с почечной лоханки, заражение которой происходит главным образом вследствие проникновения бактерий через почки, как это установлено, между прочим, для пиелостита при брюшном тифе и других инфекционных болезнях, а также при туберкулезе, и вероятно при инфекции *bact. coli*.

Вызванный инфекцией цистит может через несколько недель пройти, причем моча может стать опять совершенно стерильной. Но это бывает только тогда, когда вся моча может без остатка выделяться из пузыря. Если в нем при мочеиспускании всегда остается часть мочи, то, несмотря на промывание и внутренние приемы дезинфицирующих средств, лишь редко удается вполне устранить инфекцию пузыря.

Цистит и пиелит может быть вызван различными микроорганизмами, причем, смотря по вирулентности их, слизистая оболочка может быть более или менее сильно изменена. Очень важно при этом, обладают ли проникшие бактерии способностью разлагать мочевины и превращать ее в углекислый аммоний. Последний, а также другие продукты разложения мочи действуют чрезвычайно вредно на слизистую оболочку пузыря и даже могут вызвать омертвление ее. В таких случаях при цистоскопии, а также при посмертном исследовании оказывается, что слизистая оболочка, особенно на местах складок, отделена в виде клочьев и иногда подверглась довольно глубокому некрозу. После отторжения омертвевших клочьев на слизистой оболочке пузыря могут остаться глубокие язвы. При более легком цистите слизистая оболочка пузыря представляется припухшей, сильно красной и бывает густо пронизана выселившимися лейкоцитами.

Из микроорганизмов, вызывающих аммиачное разложение мочевины с сильным зловонием мочи, следует указать в особенности на *proteus Hauseri*, который представляется в виде коротких толстых палочек и при посеве на желатине быстро вызывает обширное разжижение ее с неприятным запахом. Он встречается иногда в качестве единственного возбудителя при пиелите, но чаще его находят одновременно с другими микроорганизмами, напр. вместе с *bact. coli* или с стафилококками. Вызванные *proteus* циститы и пиелиты справедливо считаются очень опасными и трудно устранимыми. К бактериям, разлагающим мочевины, принадлежат также стафилококки, которым свойственна, кроме того, способность вызывать обильное образование гноя. Редко в качестве возбудителей цистита встречаются стрептококки. Но иногда их находят в моче при отсутствии резко воспалительного процесса в мочевых путях, именно когда при роже или при других тяжелых стрептококковых инфекциях, напр. при сепсисе, происходит выделение стрептококков через почки.

Чаще всего при цистите находят *bacterium coli* — короткие палочки с закругленными концами, мало или совсем неподвижные, которые встречаются нормально в толстых кишках и очень легко получают в чистой разводке на всех употребительных питательных средах. В моче *bacterium coli* образует иногда длинные нити. При цистите он встречается большей частью в таком большом количестве, что под микроскопом уже при исследовании сухой системой его находят в виде многочисленных палочек в каждом поле зрения и на неокрашенных препаратах мочевого осадка. *Bacterium coli* не разлагает мочевины и не вызывает также некроза слизистой оболочки пузыря, но он является возбудителем воспаления и образует индол, от присутствия которого зависит неприятный запах мочи при цистите, вызванном *bact. coli*.

Изредка в пузыре встречаются также бактерии, разлагающие мочу с образованием сероводорода, который сообщает моче запах тухлых яиц (гидротиионурия). Присутствие сероводорода можно установить таким образом, что в бутылки, через пробку которой проходят две стеклянные трубки, продувают через мочу воздух, действующий затем на по-



лоску бумаги, пропитанную раствором уксуснокислого свинца. От сероводорода бумажка окрашивается в черный цвет.

Под влиянием некоторых бактерий происходит в пузыре брожение мочи с образованием газа (пневматурия), выражающееся в том, что при мочеиспускании струя мочи время от времени прерывается от пузырьков газа; последний оказывается часто горючим (водород и метан), или состоит из углекислоты. Пневматурия встречается главным образом у диабетиков, страдающих одновременно бактериальной инфекцией пузыря, и большею частью прекращается, когда удается добиться исчезания сахара в моче. Как гидротноурия, так и пневматурия представляют относительно безобидные состояния и далеко не имеют такого значения, как аммиачное разложение мочи.

Присутствие газа в мочевом пузыре может впрочем зависеть не только от бактериальных процессов, но также и от того, что существует прямое сообщение между пузырем и кишечником, как это бывает иногда при раке прямой кишки или пузыря. В последнем случае, кроме газа, в пузырь могут попасть через свищ мелкие твердые частички кала (напр. зернышки плодов или растительные волокна).

Кроме указанных двух путей, инфекция пузыря может произойти еще вследствие прямого перехода бактерий с соседних частей. Но это бывает редко. Даже при гнойных процессах, исходящих от червеобразного отростка или от женских половых органов, лишь очень редко развивается цистит. Последний встречается, напротив, почти исключительно тогда, когда образуется прямое сообщение между пузырем и большими соседними частями, напр., когда тазовой абсцесс вскрывается в пузырь, или когда рак переходит с кишечника или женских половых органов на пузырь.

**Симптомы.** Острый цистит начинается обыкновенно умеренной лихорадкой. Потрясающие ознобы бывают иногда в тех случаях, когда катетером или каким-либо другим инструментом была повреждена слизистая оболочка пузыря. Воспаленная слизистая оболочка оказывается чрезвычайно чувствительной, так что уже при относительно незначительном наполнении пузыря появляется сильный позыв к мочеиспусканию (странгурия), который беспокоит больных и после опорожнения пузыря; это заставляет их все снова и снова делать попытки помочиться, хотя бы в пузыре было всего несколько капель мочи, которые при прохождении их через отверстие пузыря вызывают жгучие боли. Такие постоянные попытки помочиться вредны тем, что они только еще более усиливают позывы к мочеиспусканию. Над лобком тоже ощущается боль, которая при давлении усиливается. Моча при цистите бывает мутной и содержит множество лейкоцитов, а также круглых и хвостатых эпителиальных клеток пузыря; при остром цистите очень часто встречаются также красные кровяные тельца. Реакция мочи при наиболее частой форме цистита, вызванной *bact. coli*, бывает слабо-кислой; щелочная реакция указывает на инфекцию такими бактериями, которые вызывают превращение мочевины в углекислый аммоний. В таких случаях моча имеет аммиачный запах, и если держать над ней стеклянную палочку, смоченную соляной кислотой, то образуются пары нашатыря. Моча, подвергшаяся аммиачному разложению, дает обильный желтоватый осадок, в котором, кроме отчасти разбухших белых и красных кровяных телец, находят еще множество кристаллов фосфорнокислой аммиак-магнезии в форме гребной крышки, кристаллы фосфорнокислой извести и моче-кислого аммиака, имеющие форму тутовой ягоды. В тех случаях, когда моча свободно выделяется из пузыря, лихорадка держится обыкновенно лишь короткое время и вскоре затем совершенно прекращается, несмотря на продолжающийся цистит. Напротив, когда существует затруднение мочеиспускания, напр. вследствие структуры уретры, гипертрофии предстательной железы или заболевания спинного мозга, то температура остается повышенной, и нередко бывают потрясающие ознобы, в особенности когда воспалительный процесс переходит на почечную

лоханку и почку. Такой переход процесса на лоханку и почку представляет всегда очень серьезное осложнение, копчающееся часто смертью. Суточное количество мочи бывает при цистите приблизительно нормальным, но оно увеличивается и моча становится очень водянистой, коль скоро наступает застой мочи, распространяющийся на почечную лоханку. В редких случаях гнилостного цистита с изъязвлением слизистой оболочки пузыря и переходом воспаления на более глубокие слои стенки пузыря может развиться картина тяжелого общего сепсиса. Количество белка в моче при воспалении, ограничиваемом пузырем, бывает незначительно и соответствует содержанию в ней гноя и крови.

Для того, чтобы точнее установить, с какого рода циститом имеется дело, необходимо произвести бактериологическое исследование мочи. Для этого делают на питательных средах посевы мочи, добытой из пузыря при помощи стерильного катетера; во многих случаях однако достаточно простого микроскопического исследования свежес выпущенной мочи, так как в ней содержится обыкновенно много бактерий. Чаще всего (в 70—80% случаев) встречается исключительно *bact. coli* в форме характерных палочек, неподвижных или малоподвижных. *Proteus* представляется в форме коротких и более толстых палочек и при нем моча имеет щелочную реакцию. Стафилококки и стрептококки можно обыкновенно легко узнать по их характерному виду. При смешанной инфекции встречается одновременно несколько видов бактерий. Если в моче имеются гной и кровь, между тем как при микроскопическом исследовании и даже при посевах мочи не оказывается никаких микроорганизмов, то можно всегда подозревать туберкулез пузыря или других мочевых органов.

Лечение. Больной с острым циститом должен вначале соблюдать полный покой в постели. Большое облегчение доставляет применение тепла в области пузыря. При очень сильных позывах полезны суппозитории с *extr. Belladonn.* *extr. Opii* aa 0,02, которые вводят 1—3 раза в день. Иногда хорошо действует также антипирин (по 1,0) *per os* или в клизме. В качестве средства, дезинфицирующего мочевые пути и уменьшающего раздражение пузыря, с давних пор рекомендуется настой из листьев толокнянки или медвежьего винограда (*folia Uvae ursi*). Содержащийся в листьях арбутин переходит в моче в гидрохинон, задерживающий размножение бактерий. Берут 1—2 полных столовых ложки листьев на приблизительно  $\frac{1}{2}$  литра воды, кипятят в течение 5 минут и процеживают; полученный настой, слегка подслащенный, больной выпивает зараз или в два приема. Гораздо сильнее действуют дезинфицирующе салол (по 0,5—1,0 *pro dosi*) и аспирин, оказывающиеся полезными в особенности при цистите, вызванном *bact. coli*. Наиболее сильное антисептическое действие оказывают препараты гексаметилентетрамина, которые в мочевых путях выделяют формальдегид. Наиболее употребительные из этих препаратов уротропин, гелмитол, гексал (=уротропин+салициловая кислота) и боровертин (уротропин+борная кислота), которые даются в облатках по 2,0—3,0 *pro die*. Прежде при заболеваниях мочевых путей очень часто назначались т. назыв. бальзамические средства, которые в новейшее время неосновательно вытеснены антисептически действующими средствами. Между тем такие средства, как копайский бальзам (в желатинных капсулах, 3 раза в день по 2 штуки), санталовое масло (в той же дозе) или кубеба могут действовать иногда превосходно.

Что касается того, следует ли при цистите и вообще при бактериальных заболеваниях мочевых путей давать больным много жидкости (чай, молоко, щелочные минеральные воды), то этот вопрос разрешается различно. Принимали, что обильное промывание мочевых путей способствует удалению бактерий и действует благотворно на слизистую оболочку пузыря. С другой стороны, наблюдения показали, что в насыщенной и кислой моче бактерии не размножаются или размножаются по

крайней мере гораздо меньше, чем в разжиженной и щелочной моче. В виду этого мы стали давать преимущественно сухую пищу, ограничивали по возможности количество вводимой жидкости и, кроме того, заставляли больных потеть, с целью уменьшить количество мочи. Можно также усилить кислую реакцию мочи, давая больным соляную кислоту 3 раза в день по 0,5 в форме лимонада. При этом получаются, повидимому, гораздо лучшие результаты, чем при общепринятом шаблонном назначении щелочных минеральных вод, которые, с другой стороны, могут быть полезны при чрезмерной кислотности мочи, следов., при склонности к образованию мочекаменного песка. Пиво и другие бродильные напитки должны быть строго запрещены. У некоторых больных могут вредно влиять на пузырь также спаржа, редька, перец, горчица, уксус и некоторые растительные кислоты. Количества поваренной соли нет надобности ограничивать.

К катетеризации необходимо и полезно прибегать лишь в тех случаях, когда пузырь неполно опорожняется и в нем всегда остается часть мочи. Смотра по количеству остающейся мочи и растяжению пузыря, приходится вводить катетер от 1—4 раза в день, а иногда может даже потребоваться временно катетер *à demeure*. Напротив, во всех тех случаях, когда пузырь вполне опорожняется, не следует прибегать к катетеризации. Промывание пузыря дезинфицирующими средствами, напр., 3% раствором борной кислоты или 1% раствором салидола, необходимы лишь в случаях очень тяжелой инфекции при недостаточном опорожнении пузыря; напротив, промывание раствором азотнокислого серебра (1:5000 или, по *Schottmüller's* 1:200), или 1/2% раствором колларгола может часто оказать очень хорошее „вяжущее“ действие на больную слизистую оболочку пузыря. Раствор оставляют в пузыре приблизительно 5 минут и затем удаляют катетером, или заставляют больного помочиться. Растворы, вводимые в пузырь, должны быть тщательно обеспокоены и нагреты до 38—40° C. Во всех случаях цистита и вообще при бактериальных заболеваниях мочевых путей необходимо обращать внимание на регулярное и основательное опорожнение кишечника. Запоры большею частью вредно отражаются на цистите. Сидячие ванны и общие теплые ванны могут действовать успокоительно.

### Заболевания почечных лоханок.

Выше было указано на то, что бактерии могут проникнуть в пузырь из уретры, или крови через почки, или наконец в редких случаях прямо из соседних органов. То же относится и к бактериальным воспалениям почечных лоханок, пиелиту. Почечная лоханка может подвергнуться инфекции, занесенной из крови. Известно, что почки при известных условиях пропускают бактерии из крови, и что, подобно печени и желчным путям, они играют роль в удалении бактерий. Так, при возвратном тифе в моче могут находиться спириллы, при брюшном тифе — тифозные бациллы, при стрептококковом сепсисе — стрептококки. Вопрос заключается лишь в том, должно ли непременно существовать заболевание почечной ткани, для того, чтобы через почки могли пройти микроорганизмы, или это возможно и при здоровом состоянии почек. Во всяком случае нужно считаться с тем, что инфекция почечных лоханок может происходить вследствие заноса бактерий из крови и лимфы. Это надо иметь в виду особенно в тех случаях, когда пиелит начинается при явлениях, указывающих на то, что в воспалительном процессе одновременно участвует и почка, т. е. имеется пиелонефрит.

Чаще всего однако инфекция почечной лоханки происходит с пузыря через мочеточник. Для этого необходимо, во-первых, чтобы пузырь был уже заражен, и, во-вторых, чтобы существовал застой мочи в мочеточниках, а следов. и в почечных лоханках, так как лишь в таком случае затвор пузыряного отверстия мочеточника, действующий наподобие клапана, становится недостаточным, и лишь в застаивающейся моче бактерии могут, против нормального тока мочи, проникнуть вверх в почечную лоханку. Главное значение имеет следов. застой мочи, который может наступить не только при перепол-

нении пузыря, но и при всех процессах, захватывающих мочеточник или почечную лоханку. Так пиелит развивается нередко при всех заболеваниях женских половых органов, при которых происходит сдавление или перегиб мочеточников, именно при хроническом воспалении тазовых органов, при раке и вообще опухолях яичников и матки; кроме того пиелит представляет частое явление при беременности, особенно, при первой. Этими моментами, а также недостаточным замыканием уретры объясняется вероятно, тот факт, что пиелит у лиц женского пола, даже в детском возрасте, встречается несравненно чаще, нежели у мужского. Благоприятную почву для инфекции представляют все заболевания почечных лоханок и мочеточников, сопровождающиеся повреждением их слизистой оболочки. Чаще всего в этом отношении играют роль мочеточниковые и лоханочные камни. Кроме того инфекции почечных лоханок и отводящих мочевых путей способствуют все болезненные процессы, вызывающие застой мочи, как гипертрофия предстательной железы, давний, особенно врожденный фимоз, стриктуры, большие пузырные камни, оказывающие давление на отверстия мочеточников, парез пузыря.

Наконец на почечные лоханки могут распространиться болезненные процессы с соседних частей и повести к инфекции их. Тесные анатомо-топографические отношения, существующие между правой почкой, двенадцатиперстной кишкой, желчными протоками и правой flexiga coli, а также слева между ободочной кишкой и почкой, позволяют предполагать, что возможен переход бактерий в почечную лоханку. Но при нормальном состоянии кишечной стенки это весьма мало вероятно, тем более, что почки лежат забрюшинно. С другой стороны, не подлежит сомнению связь между тяжелой закупоркой кишок и пиелитом, так как доказано, что при валовом застое вследствие непроходимости кишечника бактерии могут проникать через кишечную стенку.

Смотря по тяжести процесса и вирулентности бактерий, при пиелите существует либо только легкая краснота и разрыхленность слизистой оболочки, либо она бывает припухшей и красной, покрыта фибринозными и гнойными массами и может быть даже изъязвлена. Чаще всего встречается пиелит, вызванный *bact. coli*. Так как бактерия эта не разлагает мочевины, то моча остается кислой, или бывает по крайней мере нейтральной реакции. Стрептококки встречаются при пиелите редко, стафилококки и в особенности *proteus* вызывают аммиачное разложение мочи, и поэтому вызванные этими микроорганизмами пиелиты бывают гораздо более злокачественными и упорными. Наиболее серьезны пиелиты, вызванные смешанной инфекцией.

При каждом тяжелом пиелите процесс может перейти на самую почку и повести к инфекции собирательных канальцев мозговидного вещества и в конце-концов также коркового вещества, в особенности когда, вследствие застоя мочи в почечной лоханке, недостаточно хорошо происходит отток мочи из собирательных канальцев. Патолого-анатомическое исследование показывает, что прямые мочевые канальцы бывают при этом местами набиты кучками микроорганизмов, и что кругом последних замечается обильная эмиграция лейкоцитов и пролиферация, т. е. воспалительный процесс. Смотря по тяжести процесса, вокруг кучек бактерий могут образоваться настоящие абсцессы с некротическим центром, и восходящий гнойный процесс может повести к образованию множества воспалительных и гнойных фокусов, рассеянных также и в корковом веществе. В конце-концов нагноительный процесс может распространиться на значительную часть почки (пионефроз), и понятно, что в некоторых длительных и тяжелых случаях восходящего гнойного пиелонефрита может в конце-концов, вследствие расстройства деятельности почек, последовать смерть при явлениях уремии.

**Симптомы.** Если инфекция и воспаление распространяются через мочеточник на почечную лоханку, то это выражается обыкновенно сильным повышением температуры и ноющей болью, которая ощущается на больной стороне по ходу мочеточника и в пояснице. При надавливании по направлению кверху одной рукой спереди под последним ребром, а другой сбоку от позвоночника под реберной дугой больной чувствует

обыкновенно на ограниченном месте сильную боль. Вначале эти болезненные ощущения бывают почти всегда только с одной стороны, и притом чаще справа, чем слева, но при длительном течении болезни очень часто поражается потом также почечная лоханка на другой стороне. Повышение температуры спустя 1—3 недели обыкновенно уменьшается, но оно может нередко целыми месяцами держаться на подлихорадочных цифрах, причем мутный вид мочи, содержащей гной и бактерий, указывает на то, что воспалительный процесс еще продолжается.

Когда пиелит присоединился к легкому циститу и когда в мочевых путях нет ни камней, ни какого-либо препятствия, то воспаление лоханки, а также пузыря через несколько недель может пройти. Температура падает до нормы, в моче исчезают сперва красные кровяные тельца, затем также лейкоциты и эпителиальные клетки и в конце-концов также бактерии, так что моча становится прозрачной и опять стерильной. Иначе обстоит дело, когда существует стойкое препятствие для выделения мочи, следов., при гипертрофии предстательной железы и гинекологических заболеваниях, при *tabes* и других болезнях спинного мозга, или при камнях в почечной лоханке и в пузыре. В таких случаях пиелит не прекращается, то улучшаясь, то снова ухудшаясь, причем ухудшения выражаются повышением температуры и болями, а также большим содержанием в моче гноя и крови. Пока воспалительный процесс ограничивается только одной лоханкой, приходится иногда наблюдать, что моча, которая раньше была все время мутной и содержала гной, становится вдруг прозрачной, причем однако температура, бывшая раньше нормальной или мало повышенной, сильно повышается и одновременно появляется чувство давления и боль в области почки. Ухудшение это быстро опять проходит, как только моча выделяется в более обильном количестве и становится опять мутной и гнойной. Явление это нужно объяснить тем, что на больной стороне гнойная пробка, камень или перегиб вызвали закупорку мочеточника, вследствие чего наступила задержка мочи в почечной лоханке. Прозрачная моча, выделявшаяся во время этого ухудшения, происходила из здоровой почки. После устранения препятствия стал опять возможным отток гнойной мочи из больной лоханки.

Так процесс, то улучшающийся, то ухудшающийся, тянется нередко много месяцев и в конце-концов все более и более распространяется на паренхиму почек. Моча становится все более и более водянистой и обильной, общее питание падает, и, наконец, появляются потрясающие ознобы, указывающие на образование абсцессов в почках. Больной погибает от истощения, либо при явлениях сепсиса или уремии. Таков конец, угрожающий больным с камнями и инфекцией обеих почек, или с страданиями спинного мозга.

В других случаях пиелит начинается внезапно в виде острой болезни с сильной лихорадкой, причем раньше не было никаких, или вообще сколько-нибудь заметных, явлений цистита. В таких случаях в начальной острой стадии болезни стоят на первом плане явления, указывающие на заболевание почек, именно значительная альбуминурия с гематурией и цилиндрами. Тут имеется дело с ясно выраженным пиелонефритом.

При сильном повышении температуры до 40°, даже с ознобом, появляется головная боль, потеря аппетита, сильная разбитость и чувство общего недомогания, так что больные принуждены слечь. Только боль в крестце или в пояснице может указывать на локализацию процесса,

но такая же боль бывает и при некоторых острых инфекционных болезнях, и поэтому она не может служить доказательством заболевания почек. Первоначально предполагается, может быть, тиф, и диагноз выясняется только после того, как было произведено тщательное исследование мочи, обнаружившее в ней присутствие довольно большого количества белка, красные и белые кровяные тельца и множество микроорганизмов, большей частью *bact. coli*. При продолжающейся сильной лихорадке болезнь тянется без перемен 1—2 недели или более, причем иногда находят даже в крови *bact. coli*, т. е. вызванный этой бактерией сепсис. Обыкновенно, однако, температура мало-по-малу понижается до подлихорадочных цифр, боли в пояснице и чувствительность почки при давлении уменьшаются и моча теряет свой кровянистый вид. Постепенно уменьшается также количество белка, но моча остается еще в течение многих недель мутной и гнойной, и только очень медленно улучшается общее состояние и устанавливается нормальная температура. Иногда бывают еще по временам обострения процесса, сопровождающиеся повышением температуры, но в конце-концов наступает обыкновенно выздоровление, хотя нередко моча продолжает еще содержать небольшое количество гноя и бактерий; мало того, иногда количество лейкоцитов настолько уменьшается, что их находят лишь в очень незначительном числе, между тем как *bact. coli* оказывается в моче в таком огромном количестве, что моча уже при выделении ее имеет мутный и как бы опалесцирующий вид, и каждая капля ее при микроскопическом исследовании содержит массу палочек. Это состояние называется *б а к т е р и у р и е й*. Нужно допустить, что мочевые пути сделались иммунными по отношению к соответственным бактериям, так что, хотя они еще в почечной лоханке и пузыре обильно размножаются, но уже не в состоянии вызвать заболевания слизистой оболочки. Подобное состояние, как известно, нередко наблюдается при брюшном тифе; такие „бациллоносители“ с бактериурией брюшнотифозных бацилл не только месяцами, но и годами после перенесенной болезни еще могут содержать тифозные бациллы в своих мочевых путях, а также в желчном пузыре и вследствие этого служить источником перенесения заразы на других здоровых людей.

В детском возрасте также нередко встречаются цистит, пиелит и пиелонефрит, которые всегда надо иметь в виду при неясном лихорадочном состоянии у детей. Развившийся в детстве пиелит может в короткое время окончиться выздоровлением, но иногда и в таких случаях бактерии не вполне исчезают в моче и остается легкое поражение почки. Пиелит в детском и школьном возрасте встречается преимущественно у девочек и бывает почти всегда вызван *bact. coli*.

Существующая с детства или оставшаяся после перенесенного впоследствии пиелита инфекция мочевых путей может в дальнейшем опять вспыхнуть под влиянием какой-либо причины, напр. простуды, и повести к воспалению. Нередко приходится видеть очень хронически протекающие цистопиелиты, большей частью вызванные *bact. coli*, которые время от времени дают обострения с повышением температуры. У лиц женского пола эти ухудшения наступают часто во время регул, и нужно допустить, что в это время, благодаря сильной гиперемии всей мочеполовой системы, происходит легче всасывание бактериальных продуктов, или понижается резистентность слизистой оболочки. Отнюдь не редко встречаются случаи, что во время месячных каждый раз появляется общее недомогание и легкое повышение температуры, которое держится несколько дней; предполагается туберкулез, при котором также могут наблюдаться повышения температуры во время месячных или перед ними, или какая-либо другая болезнь, пока бакте-

риологическое исследование мочи, добытой стерильно из пузыря, не покажет, что имеется дело с пиелитом. В наиболее тяжелой форме подобная хроническая инфекция мочевых путей проявляется во время беременности. Вследствие существующей в это время сильной гиперемии всей мочеполовой системы, в особенности же вследствие давления, оказываемого беременной маткой и впоследствии головкой ребенка на мочеточники, происходит задержка мочи в мочеточниках и лоханках, которая может вызвать сильную вспышку инфекции, раньше ничем не проявлявшейся: моча становится гнойной, появляется лихорадка, и в некоторых случаях все состояние бывает настолько тяжелым, что может возникнуть вопрос об искусственном прерывании беременности. Если этого не потребовалось и беременность благополучно окончилась в срок, то после родов вид мочи нередко быстро улучшается и пиелит кончается выздоровлением.—Пиелит, впрочем, может развиваться во время беременности и у таких женщин, у которых раньше никогда не было инфекции мочевых путей.

Количество мочи при пиелите не уменьшено, а, напротив, бывает большею частью повышено и доходит до 2—3 литров в сутки.

Вероятно, это объясняется раздражением почечной ткани под влиянием воспалительного процесса, а также давлением мочи, скопившейся в почечной лоханке. Удельный вес мочи при пиелите бывает почти всегда очень низким (1005—1009) и мало повышается при искусственной концентрации, т. е. при сухой диете. Цвет мочи почти всегда очень бледный. Каких-либо расстройств мочеиспускания или мучительных позывов не наблюдается, пока нет также цистита; больные мочатся чаще лишь постольку, поскольку это вызвано большим количеством мочи.

Одновременное поражение почек, т. е. осложнение пиелита нефритом, выражается в большинстве случаев более сильным повышением температуры, а также тем, что моча содержит больше белка, чем следовало бы по содержанию в ней гноя и крови. Если при пробе с кипячением получается не муть, а обильный хлопьевидный осадок, то можно с уверенностью признать одновременное поражение почек; кроме того в таких случаях в осадке находят цилиндры, и притом часто состоящие всецело из скученных бактерий и лейкоцитов.

Лечение. Лечение пиелита проводится по тем же принципам, которые были указаны для цистита. Во всех случаях, протекающих с лихорадкой, необходим постельный покой, который следует предписать, по крайней мере на несколько часов в течение дня, и в тех безлихорадочных случаях, в которых физические напряжения вызывают ухудшение субъективных расстройств и состояния мочи. С целью облегчить отток мочи из почечной лоханки, полезно полусидячее положение, кроме того, советуют больному время от времени лежать на здоровом боку. Относительно диеты, а также о том, что необходимо запретить употребление пива и других раздражающих веществ, было уже сказано в главе о цистите. Там же было указано, что шаблонное назначение щелочных минеральных вод нецелесообразно, и что цель лучше достигается, если ограничить количество вводимой жидкости и назначить соляную или фосфорную кислоту и получить таким образом насыщенную и кислую мочу.

Что касается назначения дезинфицирующих средств, указанных при цистите, то ими трудно добиться умерщвления бактерий, размножающихся в почечной лоханке или ее слизистой оболочке. Для удаления бактерий важно позаботиться о том, чтобы моча свободно выделялась и не происходило никакой задержки ее. Поэтому, если имеется какое-

либо препятствие для оттока из лоханки, следует по возможности устранить его, в случае надобности оперативным путем, как напр. камень, перегиб мочеточника, гипертрофию предстательной железы, гинекологическое заболевание или рубцовый стеноз. Промывание дезинфицирующими и вяжущими средствами, напр. 0,01% раствором азотнокислого серебра или 0,5% раствором колларгола, которые дают часто отличные результаты при цистите, трудно применимы при пиелите и могут быть производимы лишь специалистами—урологами.

Под руководством цистоскопа вводится в большую лоханку тонкий мочеточниковый катетер и затем через него впрыскивается 0,5% раствор колларгола или раствор ляписа 1:5000. Некоторые урологи видели от промываний лоханки хорошие результаты, другие же предостерегают против них, считая их не безопасными. Внутрь даются те же средства, которые были упомянуты в главе о цистите (см. там). Хотя они и не отличаются надежным дезинфицирующим действием, все же ими можно задерживать размножение бактерий.

В новейшее время при пиелитах часто прибегали к вакцинотерапии, особенно в случаях, вызванных *bact. coli*. Так как отдельные представители группы *bact. coli* сильно различаются между собою, то для вакцинотерапии нельзя применять любую разводку *bact. coli*, а необходимо выделить из мочи данного больного содержащиеся в ней *bact. coli* и получить чистую разводку их в бульоне.

Полученная 1—3-дневная разводка умерщвляется нагреванием до 56° и затем впрыскивается под кожу в количестве  $\frac{1}{4}$ —1 куб. см. Если после нескольких таких впрыскиваний не получилось никакого эффекта, можно делать осторожно внутривенные впрыскивания и наконец вводить под кожу очень малые количества живой разводки. Вакцинотерапия вызывает нередко повышения температуры и даже потрясающие ознобы, но в некоторых случаях дает, повидимому, хорошие результаты. Часто однако она не оказывает никакого действия.

### Образование камней в почечной лоханке. Nephrolithiasis.

Конкременты образуются в мочевых путях в том случае, когда вещества, встречающиеся нормально в моче в растворенном состоянии, выделяются в форме кристаллов и конгломератов. Пока конкременты мелки и образуют на дне урильника кристаллический осадок, говорят о мочевом песке; когда они несколько крупнее, напр., величиною приблизительно с конопляное зерно, то имеется так наз. мочевой хрящ, если же конкременты, благодаря оседанию на них новых слоев, мало-по-малу достигли размера горошины или больше, то говорят о мочевых камнях. В то время как мочевой песок и мелкие конкременты обыкновенно свободно проходят через узкие части мочевых путей, т. е. через мочеточники и уретру, более крупные конкременты могут легко застрять в чашечках почечной лоханки, в мочеточнике и в пузыре и вызвать временную или длительную закупорку. Мочевые конкременты образуются чаще всего в почечной лоханке и поэтому в сущности неправильно говорить о почечных камнях, так как в мочевых канальцах почек лишь в исключительных случаях встречаются кристаллические скопления, как напр. при мочекишом инфаркте новорожденных и при подагре. Из почечной лоханки конкременты могут попасть в мочеточник и затем в мочевой пузырь, где они могут достигнуть больших размеров. Но не следует думать, что пузырьные камни происходят всегда из почечной лоханки, ибо они могут образоваться также в самом пузыре. Так как моменты, ведущие к образованию мочевых конкрементов, обыкновенно продолжают действовать долго или постоянно, то становится понятным не только то, что мочевые камни обнаруживают склонность увеличиваться вследствие отложения на их поверхности новых масс того же материала, но и то, что в моче, кроме того, постоянно



находятся также мелкие кристаллы такого же химического состава; поэтому находимые при микроскопическом исследовании мочевого осадка характерные кристаллы в большинстве случаев позволяют судить о том, из какого материала состоит более крупный конкремент.

К образованию камней ведут главным образом мочевая кислота, затем щавелево-кислая известь, фосфорнокислая и углекислая известь и лишь в редких случаях цистин.

По *Ultzmann'u* на 545 камней ядро состояло:

- 441 раз из мочевой кислоты,
- 47 раз из фосфорнокислой извести,
- 41 раз из щавелевокислой извести,
- 8 раз из цистина,
- 18 раз из инородного тела.

Тот факт, что мочевые камни часто встречаются в детском возрасте, указывает на то, что у них важную роль в образовании камней играет мочекислый инфаркт, встречающийся у новорожденных в виде скопления кристаллов мочевой кислоты в почечных канальцах.

Для выделения осадков и конкрементов имеет значение прежде всего реакция мочи, притом не столько определяемая путем титрования и указывающая на общую кислотность, сколько количество кислых водородных ионов и щелочных гидроксильных ионов. Диссоциация свободных Н-ионов, от которой зависит степень кислотности в физико-химическом смысле, при минеральных кислотах, напр. при соляной кислоте, бывает несравненно сильнее, чем при органических кислотах, при фосфорной же кислоте три водородных сродства представляют совершенно различную диссоциационную способность. Определение ионной кислотности производится путем определения электрической проводимости и газовой цепи. Так как этот способ для врачебных целей слишком сложен, то можно пользоваться известными индикаторами, чтобы судить о степени кислотности. Очень пригоден для этого предложенный *Neubauer'ом* эфирный раствор лакмоида, от которого прибавляют в пробирке к моче приблиз. 1 к. с. и затем взбалтывают. При нормальной ионной кислотности небольшая часть красящего вещества лакмоида переходит из эфира в мочу, которая принимает слегка фиолетовый цвет. При очень сильной кислотности фиолетовой окраски мочи не наблюдается, при сильно щелочной же реакции, следов. при преобладании ОН-ионов, моча окрашивается в темносиний цвет и извлекает из эфира все красные красящие вещества. При прибавлении фенолфталеина такая сильно щелочная моча окрашивается в красный цвет.

Реакция гесп. степень кислотности мочи связана в особенности с свойством фосфорнокислых солей. Именно, фосфорная кислота содержит три кислых Н-иона и может поэтому образовывать тройного рода соли, а именно одноосновные (двухфосфорнокислые), которые при исследовании лакмоидом дают кислую реакцию, двуосновные (однофосфорнокислые), дающие при исследовании лакмоидом щелочную реакцию и трехосновные (насыщенные) соли, которые дают щелочную реакцию также с фенолфталеином. В сильно кислой моче, в которой количество кислот относительно больше, чем количество оснований, преобладают кислые двухфосфорнокислые соли, при слабо-кислой или амфотерной реакции, содержится больше однофосфорнокислых солей; если, напротив, моча имеет сильно щелочную реакцию и количество оснований следов. относительно больше количества кислот, то в моче содержатся трехосновные фосфорнокислые соли. — Трехосновные соли извести и магнезии нерастворимы и оседают в форме белого крошковатого осадка. — Двуосновная углекислота также образует двойного рода соли, именно одноосновную (двууглекислую) и двуосновную насыщенную соль. Двууглекислый кальций в присутствии углекислоты и вообще при кислой реакции несколько растворим, напротив двуосновная углекислая известь нерастворима.

Мочевая кислота нормально выделяется почками в форме растворенного мочекислоного натра. Если в образованной почками моче кислоты содержится в значительно большем количестве, чем основания, и поэтому в ней преобладают кислые двухфосфорнокислые соли, то последние от мочекислоного натра постепенно отнимают натр и переходят в двуосновную фосфорнокислую соль, причем освобождается мочевая кислота. Появление свободной мочевой кислоты зависит таким образом от повышенной кислотности мочи. Но повышенная кислотность не является единственной причиной выпадения мочевой кислоты в форме кристаллов, так как и при сильно кислой моче мочевая кислота, несмотря на обильное количество ее, может не образовывать осадка. В этом отношении следов. должны играть роль еще другие моменты, а именно, по мнению *Schade Lichtwitz'a* и др.; свойство коллоидальных веществ мочи.

Фактически растворимость мочевой кислоты в воде очень незначительна (для растворения 1 грм. мочевой кислоты необходимо 25 литров воды; суточное количество мочевой кислоты составляет обыкновенно около 1/2 грм.). В моче однако довольно значительное количество мочевой кислоты может, по достижении предела растворимости, удерживаться в пересыщенном растворе, притом, повидному, благодаря находящимся в моче коллоидальным веществам, которые являются, вероятно, продуктами почечного эпителия.

Когда при очень сильно кислой реакции мочи мочева́я кислота находится в растворе большею частью в форме свободной кислоты, а не в форме моче́кислого натра, и когда, кроме того, количество коллоидов недостаточно для того, чтобы удержать моче́вую кислоту в пересыщенном растворе, то она выделяется в виде желто-красного цвета кристаллов, имеющих форму точильного камня, которые могут образовывать более крупные агрегаты и увеличиваться. Недостаточная коллоидность может зависеть, по *Lichtwitz* у, либо от того, что в моче вообще содержится лишь очень незначительное количество коллоидальных веществ, либо от того, что они осели. Такое оседание коллоидов происходит в особенности на поверхности конкрементов, что опять-таки способствует увеличению конкрементов.

Выпадение моче́вой кислоты в форме кристаллов может, с одной стороны, происходить постепенно лишь после выделения мочи, в которой, при продолжительном стоянии ее, образуется при этом кирпично-красного цвета осадок. С другой стороны, моче́вая кислота может выделяться уже в самой почке, почечной лоханке или пузыре и служить материалом для образования мочевого песка и камней.

Хотя само по себе образование моче́кислых конкрементов не имеет ничего общего с подагрой, а встречается также при лейкомии, диабете, слизистой колике и как конституциональная особенность, в некоторых семьях все-таки нельзя отрицать, что они наблюдаются чрезвычайно часто у таких лиц, у которых были или имеются еще легкие подагрические явления, или в семье которых встречались подагра и другие сродные с нею болезни, как признак т. наз. артритического диатеза.

В противоположность моче́вой кислоте, выделяющейся в форме кристаллов лишь в очень кислой моче, фосфорно-кислая и углекислая известь и магния осаждаются в форме двусосновых и трехсосновых солей главным образом при амфотерной или щелочной реакции мочи. Выпадение фосфатов в виде белого осадка наблюдается, между прочим, тогда, когда в организм вводится очень большое количество щелочей (напр. двууглекислого или растительно-кислого натра), или когда он лишается кислот. Так, при щелочной моче осадок фосфатов наблюдается очень часто после обеда, т. е. когда в желудке происходит отделение соляной кислоты. Точно также осадок фосфатов образуется обыкновенно в тех случаях, когда при повышенной кислотности и гиперсекреции желудочного сока, благодаря промываниям и рвоте, теряется много соляной кислоты. Но кроме того, образование осадка фосфатов стоит также в известной связи с состоянием нервной системы; так выделение осадка, состоящего из фосфорнокислой извести, встречается большею частью у нервных лиц, иногда почти ежедневно.

Когда имеется дело с постоянным появлением подобного осадка, то говорят о фосфатурии, причем осадок состоит главным образом из аморфного трифосфорнокислого кальция и отчасти также из дифосфорнокислого кальция, образующего красивые призматические кристаллы. Термин „фосфатурия“, нельзя однако назвать правильным, так как в подобных случаях выделение фосфорной кислоты бывает мало или совсем не повышено. Напротив, оказалось, что выделение извести почками бывает при этом обыкновенно повышено в 3—4 раза сравнительно с нормой (до 1,0 и более, вместо нормального количества 0,1—0,3 грм.), между тем как выделение извести через кишечник большею частью несколько уменьшено. В виду этого в подобных случаях с полным основанием можно говорить о калькариурии (*calciuria*). Значительное повышение в моче количества извести сравнительно с содержанием в ней фосфорной кислоты способствует появлению осадка, ибо оказалось, что осадок из фосфорнокислой извести образуется тем легче, чем больше содержащееся в моче количество извести.

Осадок из фосфорнокислой и углекислой извести и магнии встречается далее во всех тех случаях, когда в моче находятся бактерии, превращающие моче́вину в углекислый аммоний, вследствие чего она приобретает щелочную реакцию. При аммиачном брожении мочи осадок отличается однако от осадка при чистой стерильной калькариурии тем, что в нем, кроме аморфного трифосфорнокислого кальция, всегда встречаются также кристаллы фосфорнокислой аммиак-магнезии (в форме гребовой крышки) и моче́кислого аммония (в форме тутовой ягоды); поэтому камни, образовавшиеся в разложившейся моче, содержат также фосфорнокислую аммиак-магнезию и моче́кислый аммоний.

О к а л у р и е й называли прежде то состояние, когда в моче почти постоянно встречается осадок, состоящий из кристаллов щавелевокислой извести. Оказалось, что при этом однако не имеется дела с повышенным выделением щавелевой кислоты, так как она содержится в таких случаях в моче в таком же малом количестве, как и у здоровых, а именно в количестве приблиз. 20 милгр. в сутки. Только при пище, очень богатой щавелевой кислотой, напр. при употреблении щавеля или шпината, или при отравлении щавелевой кислотой, количество ее в моче бывает повышено.

Условия, при которых происходит выделение кристаллов щавелевокислой извести (имеющих форму конвертов), ближе не известны; возможно, что и тут, как при калькариурии, играет роль количество содержащейся в моче извести. Во всяком случае оно не стоит в связи с пониженной или повышенной ионной кислотностью мочи, как это бывает обыкновенно при калькариурии и выделении кристаллов моче́вой кислоты, так как кри-

столлы щавелевокислой извести могут встречаться вместе с кристаллами мочевой кислоты и осадком фосфатов и даже в щелочной моче. Следует заметить, что обильное и постоянное выделение кристаллов щавелевокислой извести тоже бывает часто связано с различными нервными явлениями.

Цистин появляется в моче лишь при особом расстройстве обмена веществ, при котором эта содержащая серу составная часть белковой молекулы не может сгорать. Так как цистин очень трудно растворим, то он очень легко выделяется в кислой, а так щелочной моче в форме характерных шестигранных табличек.

Если упомянутые составные части мочи выделяются уже в самих мочевых путях в форме осадков или кристаллов, то последствием этого не бывает еще непременно образование собственно конкрементов. Напротив, очень часто в моче встречаются в течение продолжительного времени подобные осадки, между тем как дело не доходит до образования камней в почечной лоханке или в мочевом пузыре.

Для образования камня необходимо, чтобы предварительно образовалось ядро его, вследствие слипания осадка в виде сперва рыхлой, а затем плотной массы. Этот процесс может происходить под влиянием как упомянутых выше коллоидальных веществ мочи, так и воспалительных продуктов или кровоизлияний. Раз образовалось ядро камня, то на поверхности его отлагаются новые слои коллоидальных веществ и вместе с тем солей, образующих камни. Образовавшиеся в мочевых путях конкременты постепенно увеличиваются таким образом благодаря концентрическому отложению новых кристаллических слоев, и если обработать такой камень соответствующими растворителями, то между кристаллическими слоями находят остов из органического коллоидального вещества, участвовавшего в образовании камня. — Большинство камней состоит целиком из однородного материала, следов. либо только из мочевой кислоты, либо из фосфорнокислой или щавелевокислой извести, но нередко все-таки бывает, что вокруг ядра камня отлагается потом слой, состоящий из другого материала. Это бывает напр. тогда, когда в пузыре, в котором имеется камень, происходит аммиачное брожение мочи. Вследствие этого камень, состоявший первоначально из мочевой кислоты, может быть потом окружен слоем, состоящим из фосфорнокислой и углекислой извести.

Камни, состоящие из мочевой кислоты и мочекислых солей, бывают большею частью желто-красноватого цвета и отличаются слоистым строением и большой твердостью. При нагревании над пламенем на платиновой пластинке мочекислые конкременты сгорают, за исключением незначительного остатка. На состав камня из мочевой кислоты указывает мурекидная реакция. — Камни из щавелевокислой извести также бывают обыкновенно очень твердыми, черноватого цвета и имеют форму тутовой ягоды. Превращенная в порошок масса растворяется в соляной, но не в уксусной кислоте, и при подщелачивании раствора снова оседает. При сжигании камня на платиновой пластинке щавелевокислая известь переходит в углекислую известь, которая при смачивании соляной кислотой шипит. Камни, состоящие из фосфорнокислой извести бывают большею частью белого цвета, мягки и легко крошатся; превращенная в порошок масса не сгорает, растворяется в уксусной кислоте, особенно при нагревании, и при подщелачивании раствора снова оседает. Присутствие фосфорной кислоты устанавливается при помощи молбденовой кислоты. — Цистиновые камни желтоватого цвета, мягки и растворяются при нагревании в аммиаке; при остывании раствора выделяются шестигранные таблички цистина, которые можно узнать под микроскопом.

#### Симптомы лоханочных камней.

В почечной лоханке камни могут часто годами лежать неподвижно и увеличиваться, не вызывая при этом никаких болезненных явлений; только при сильных сотрясениях тела, напр. при верховой езде по ухабистой дороге и т. п., они нередко вызывают кроветечение, вследствие трения о стенки лоханки. При этом часто появляются также легкие болевые ощущения в почечной области и по ходу мочеточника. Иногда и крупные неподвижно лежащие в лоханке камни могут не вызывать никаких симптомов, между тем как более мелкие, свободно подвижные камни часто ущемляются в выходной части лоханки или в мочеточнике. Вследствие такого ущемления, препятствующего оттоку мочи, появляется приступ сильной боли, почечная колика. Обхватывающая камень слизистая оболочка опухает, как и сама почка, сумка которой сильно напряжена. Рефлекторно могут появиться также судороги и расстройства со стороны других органов.

Почечная колика начинается большею частью внезапно болями в пояснице, которые в короткое время могут стать невыносимыми и обыкновенно в виде схваток то усиливаются, то ослабевают. Боли не ограничиваются почечной областью, а распространяются по ходу мочеточника на нижнюю часть живота и область пузыря, а у мужчин отдают также в яичко. Нередко определяется также резкая гиперестезия кожи в виде *Head'овской* зоны, которая тянется от поясничной области к нижней части живота и к половым органам больной стороны. Яичко тоже оказывается часто чувствительным при давлении. При правосторонней почечной колике направление, в котором происходит иррадиация болей, может облегчить отличие от печеночной колики, при которой боли распространяются обыкновенно по направлению к подложечной области и, в особенности, отдают справа в спину и лопатку.

С другой стороны, определение истинной природы болевого приступа может быть затруднительным благодаря тому, что почечная колика часто сопровождается потрясающим ознобом и повышением температуры, сильной рвотой, запором и сильным болезненным напряжением втянутого, но нередко, наоборот, сильно вздутого живота, так что можно предположить какое-либо острое заболевание кишечника, напр., непроходимость кишек или аппендицит. Кишечные явления, рвота и, в особенности, запор и задержка газов, продолжаются часто несколько дней и неуступают слабительным и клизмам; скорее еще помогают опий и белладонна (*Extr. Opii* и *Extr. Belladonn.* по 0,02, в порошках или суппозиториях).

Обыкновенно, однако, характер болевого приступа скоро выясняется благодаря тому, что моча становится сильно кровянистой, или по крайней мере при микроскопическом исследовании буроватого осадка находят красные кровяные тельца. Очень часто мочеотделение при наступлении приступа совершенно приостанавливается на один или несколько дней, так что пузырь при введении катетера оказывается пустым. Такая полная анурия наблюдается тогда, когда камень плотно ущемился в начальной части мочеточника или на протяжении его. Она указывает также на то, что и другая почка не отделяет мочи. Иногда это объясняется тем, что другая почка также сильно поражена, закупорена камнями, атрофирована или даже совсем отсутствует. Нередко однако оказывается, что другая почка совершенно здорова и мочеточник ее вполне проходим. В подобных случаях надо предположить, что вследствие болезненной колики в одной почке и производимого ею сильного нервного раздражения наступила внезапно полная приостановка деятельности также и другой почки, зависящая от спазма почечных артерий, или, может быть, также от прямого тормозящего действия на секреторные нервы, или же от спазма мочеточника. В таких случаях говорят по этому о „рефлекторной анурии“. Доказано, что сильное раздражение п. splanchnici вызывает временную полную приостановку деятельности почек. Такая рефлекторная анурия может иногда продолжаться несколько дней или держаться даже до самой смерти.—Когда анурия прекратилась, то в ближайшие дни наступает обильное выделение мочи, содержащей при том столь большое количество мочевины и солей, что в короткое время выводится все то количество продуктов обмена веществ, которое по вычислениям должно было образоваться за время анурии.

Нередко бывает, что после прекращения приступа колики камень, вызвавший колику, выделяется через уретру, причем он, к удивлению,—оказывается часто очень мелким и лишь редко бывает крупнее горошины. Но не каждый приступ колики кончается отхождением конкре-

мента, напротив, чаще бывает, что камень остается лежать в почечной лоханке, особенно если он больших размеров. Когда камень крепко ущемился в выходной части лоханки или в мочеточнике и вызвал длительную закупорку их, то обыкновенно здоровая почка скоро начинает опять отделять мочу (если вообще была рефлекторная анурия) и вполне заменяет больную почку; в последней, напротив, лоханка, под влиянием секреторного давления, все более и более растягивается и развивается гидронефроз.

Обыкновенно приступ почечной колики прекращается через несколько часов или дней, и пациент чувствует себя опять хорошо; лишь в редких случаях при продолжающейся анурии наступает через несколько дней потеря сознания и, наконец, смерть. Когда приступ колики благополучно закончился, то всегда, разумеется, грозит возможность повторения его, так как в большинстве случаев имеется не один камень, а несколько, и, кроме того, продолжают условия, способствовавшие образованию конкрементов. Тогда как в некоторых случаях приступы колики бывают редко и с промежутками, продолжающимися много лет, в других, напротив, они повторяются через каждые несколько недель и крайне неблагоприятно отражаются на общем состоянии.

Гораздо хуже обстоит дело, когда почечная лоханка, в которой находится камень, оказывается не стерильной, а подверглась и н ф е к ц и и. В таких случаях в моче, кроме красных кровяных телец, оказываются также гной и бактерии. Как уже сказано было раньше, набитая камнями почечная лоханка гораздо легче подвержена инфекции, так как слизистая оболочка ее повреждена и в ней происходит застой крови. Когда камень находится в лоханке, зараженной *bact. coli* или другими микроорганизмами, то он действует как инородное тело и обостряет инфекцию. Вследствие этого приступы колики сопровождаются потрясающим ознобом и повышением температуры, и каждая закупорка выходной части лоханки ведет к задержке гноя в лоханке и в самой почке, т. е. развивается п и о н е ф р о з. С другой стороны, вызванное инфекцией воспаление почечной лоханки способствует образованию и увеличению камней, и в особенности при щелочной реакции мочи или аммиачном разложении ее окружаются толстым слоем фосфорно-кислой извести такие камни, ядро которых первоначально состояло, может быть, из мочево́й кислоты или щавелево́кислой извести. Вообще камни, лежащие в зараженной лоханке, могут быть очень опасны тем, что они поддерживают лихорадку и угрожают состоянию самой почки.

Диагноз почечных камней, в виду характерных приступов колики, не представляет в большинстве случаев затруднений, и даже в тех случаях, когда врач сам не наблюдал приступа колики, исследование мочевого осадка позволит решить, с чем имеется дело. При наличии почечных камней в осадке обыкновенно входят красные кровяные тельца, кроме того, в нем почти всегда встречаются кристаллы того вещества, из которого состоит мочево́й камень. Наконец, характерные боли обыкновенно указывают на то, какая почка поражена. Все-таки во многих случаях может оказаться желательным и необходимым подкрепить диагноз исследованием Рентгеновскими лучами

Нельзя ограничиваться простым просвечиванием на экране, а необходимо сделать фотографический снимок. Предварительно безусловно необходимо основательно очистить кишечник, так как твердые каловые массы могут иногда давать совершенно такие же тени, как лоханочные камни. На удачных снимках можно довольно хорошо узнать контуры почки, причем если имеются камни, можно на медиальной стороне ее заметить резко отграниченные тени, расположенные вблизи позвоночника около и под нижними ребрами. Полезно через несколько дней сделать новый снимок, чтобы убедиться в постоян-

стве этих теней и избежать смешения с тенями от каловых масс. Колики из фосфорнокислой и щавелевокислой извести дают обыкновенно очень резкие и отчетливо заметные тени, напротив камни из мочевой кислоты часто дают лишь слабые и неясные тени, так как они состоят из органической массы. Резкие и обширные тени получаются также при инкрустациях стенок лоханки известковыми солями, образующимися иногда при хронических гнойных воспалениях лоханки. Если на рентгеновском снимке не замечается никаких теней, то на основании этого нельзя еще с уверенностью исключить присутствие мелких мочекислых или цистиновых камней.

**Лечение.** Во всех тех случаях, когда в моче постоянно или повторно встречаются кристаллы и аморфные осадки веществ, образующих камни, необходимо иметь в виду возможность образования конкрементов и принимать профилактические меры. Если имеется дело с кристаллами мочевой кислоты, то следует понизить сильную кислотность мочи, для чего больной должен регулярно принимать каждый день двууглекислый натр или углекислую известь по чайной-столовой ложке *pro die*. Состоятельным больным можно, вместо этого, прописать минеральные воды (Fachingen, Bilin Vichy и т. п.). Так как соли растительных кислот выделяются из организма в форме углекислых щелочей, то они также могут быть даваемы. Часто прописываемый урицидин состоит главным образом из лимоннокислого натра и дается по 4,0—6,0 *pro die*. Действие уротропина сводится к тому, что освобождающийся формальдегид образует с мочевой кислотой растворимое соединение. Что касается диеты, то следует ограничить употребление мяса и советовать вводить больше фруктов и овощей.

При наличии кристаллов щавелевокислой извести надо запретить употребление шпината, щавеля и др. аналогичной зелени. Очень хорошие результаты мы получаем от регулярных приемов соляной кислоты (3 раза в день по 15 капель в рюмку воды во время приема пищи); каким образом она действует, трудно сказать.

При калькурировании следует также давать соляную кислоту или фосфорную кислоту (3 раза в день по 0,5 в форме лимонада) и назначить преимущественно мясную пищу.

В тех случаях, когда установлено присутствие почечных камней, необходимо обращать внимание на регулярное опорожнение кишечника и принимать меры против запоров, которые действуют вредно; следует также запретить верховую езду и всякие сотрясения тела, если это вызывает кровотечения и боли.

Во время припадков колики надо применять морфий, и при том в не слишком малой дозе, лучше всего в форме подкожных впрыскиваний по 0,02 грм.; к морфию полезно прибавить  $\frac{1}{4}$  млгрм. атропина. Нередко хорошо действует также суппозитории из 0,02 морфия и 0,02 Extr. Belladonnae, которые можно назначить в особенности таким больным, которые страдают частыми припадками колики и не всегда могут сейчас же позвать врача. Во время припадков не следует позволять много пить, так как от этого только еще более усиливается давление в почечной лоханке. Хорошо действует обыкновенно прикладывание теплых или даже горячих компрессов на область почки.

Оперативное удаление лоханочных камней необходимо во всех тех случаях, когда конкременты находятся в зараженной почечной лоханке и вызывают нагноение и лихорадку. Камни, лежащие в незараженной лоханке, требуют хирургического вмешательства только тогда, когда они вызывают частые и сильные припадки колики и кровотечения, и когда надо опасаться развития гидронефроза. Прежде чем приступить к оперативному вмешательству, необходимо катетеризацией мочеочника убе-

даться, что другая почка здорова, так как всегда надо иметь в виду, что при оперативном вскрытии почечной лоханки может оказаться, что необходимо удалить всю почку.

#### Гидро- и пионефроз.

Под гидронефрозом разумеют растяжение почечной лоханки и почечных чашечек вследствие затрудненного оттока мочи. Когда содержимое растянутой почечной лоханки гнойного характера, говорят о пионефрозе. Гидронефроз может быть с одной или с обеих сторон, смотря по тому, существует ли препятствие для оттока мочи только из одной или из обеих лоханок. Полный обоесторонний гидронефроз, разумеется, грозит жизни и в короткое время должен повести к уремии.

Препятствие для оттока мочи из лоханки может быть вызвано очень различными причинами. Так, она может зависеть от ущемления камня в выходной части лоханки или в мочеточнике, или же от рубцовой стриктуры мочеточника. Далее причиной гидронефроза может быть перегиб мочеточника, фиксированного сращениями, что нередко бывает при опущении почки. Иногда при гидронефрозе находят также ненормальное отхождение мочеточника, а именно он начинается не от самой нижней части лоханки, а отходит от нее высоко вверх и косо, вследствие чего выходное отверстие его при сильном наполнении лоханки легко сдавливается и становится непроходимым. Препятствие может быть вызвано также образованием клапанов или складок в мочеточнике. К очень частым причинам гидронефроза принадлежат, наконец, заболевания мочевого пузыря и половых органов, в особенности карциномы матки и придатков, которые переходят часто на оба мочеточника и вызывают сдавление их.

Препятствие может либо совершенно мешать оттоку мочи из почечной лоханки, либо только затруднять отток. В последнем случае растяжение лоханки бывает лишь незначительным и не может быть констатировано ощупыванием; но его можно установить рентгенографически после выпрыскивания в мочеточник и лоханку раствора колларгола. Если, напротив, мочеточник оказывается совершенно непроходимым для мочи, то почечная лоханка при сильных болях с течением времени растягивается в виде огромной, часто величиною с детскую голову, кругловатой, напряженной опухоли, которая выпячивается в боковой части живота и прощупывается или нередко даже ясно выдается под реберной дугой. Вследствие давления, которое оказывает застаивающаяся моча, происходит однако не только растяжение стенок почечной лоханки, но также и тяжелое изменение самой почечной ткани. Пирамидки сперва сплюсываются и атрофируются, затем корковый слой тоже подвергается атрофии, мочевые канальцы облитерируются и даже почечные клубочки атрофируются. В конце концов стенка мешка состоит лишь из тонкого слоя почечной ткани шириною в несколько миллиметров, в котором при микроскопическом исследовании замечаются еще остатки почечных клубочков и мочевых канальцев.

Препятствие может длительно или временно мешать оттоку мочи. Когда существует временная непроходимость мочеточника, вызванная камнем, перегибом или образованием складки, то моча застаивается в лоханке и все более и более растягивает ее. Если затем проходимость мочеточника восстанавливается вследствие отхождения камня или от того, что при перемене положения больного устраняется перегиб, то в течение нескольких часов моча, скопившаяся в лоханке может, выделиться в большом количестве, причем прощупывавшаяся в животе опухоль исчезает. Это явление очень характерно для так назыв. перемежающегося гидронефроза, и все-таки случается, что гидронефроз долгое время остается нераспознанным и ошибочно принимается за увеличенную селезенку или опухоль печени. Иногда действительно

трудно отличить правосторонний гидронефроз от водянки желчного пузыря, а левосторонний — от увеличенной селезенки; то же впрочем следует сказать о распознавании почечных опухолей вообще. Большею частью однако можно поставить верный диагноз, если обращать внимание на анатомо-топографическое отношение к толстой кишке. Последняя своей *flexura lienalis* прикрепляется к нижнему полюсу селезенки при помощи *ligam. colico lienale*; поэтому, когда имеется дело с увеличенной селезенкой, левая *flexura* толстой кишки смещается селезенкой вправо и вниз, что может быть точно установлено исследованием рентгеновскими лучами. Напротив, при опухоли почки селезенка и *flexura lienalis* остаются на их нормальном месте, а кнутри от селезенки прощупывается опухоль возле позвоночника. Вследствие этого толстая кишка проходит впереди почечной опухоли и, если она наполнена газами, дает при перкуссии громкий тимпанический звук; если же она пуста или наполнена каловыми массами, ее можно прощупать в виде плотного тяжа, расположенного впереди опухоли. Кроме того опухоль почки отличается от увеличенной селезенки тем, что последняя имеет довольно острый передний край с характерными выемками, между тем как почечная опухоль на медиальной стороне ее теряется в глубине брюшной полости в виде закругленного тела.

Содержимое гидронефроза состоит первоначально, конечно, из мочи, которая бывает при этом очень водянистой. Напротив, при давно существующем гидронефрозе содержимое уже мало похоже на мочу и состоит главным образом из секрета стенки, в котором собственно составные части мочи, как мочевины и мочевого кислоты, встречаются в виде следов. Когда содержимое гидронефротического мешка не стерильно, а заражено, и почка или слизистая оболочка лоханки находится в состоянии гнойного воспаления, то содержимое мешка бывает гнойного характера. Такой пионефроз имеет, разумеется, гораздо более серьезное значение, чем не зараженный гидронефроз. Когда гной и содержащая бактерии моча задерживаются в почечной лоханке вследствие того, что густые хлопья гноя, камень или т. п. препятствуют оттоку через мочеточник, то, как и при всякой задержке гноя, появляется сильная лихорадка, часто с потрясающим ознобом, и воспалительный процесс может через собирательные каналы очень легко перейти на самую почечную ткань. Когда препятствие устраняется и гной может опять свободно выделяться из почечной лоханки, то лихорадка скоро прекращается и моча, которая (при нормальном состоянии другой почки) во время закупорки была прозрачной, снова содержит обильный гнойный осадок. При таком перемежающемся пионефрозе наблюдается постоянно повторяющееся как бы парадоксальное явление, состоящее в том, что периодически выделяется то мутная и гнойная моча при относительно хорошем самочувствии и приблизительно нормальной температуре тела, то, наоборот, скудная и прозрачная моча, но в связи с лихорадкой и тяжелым общим состоянием.

Значение и прогноз гидронефроза весьма различны в зависимости от того, оказывается ли он односторонним или двусторонним, постоянным, временным или перемежающимся, зараженным или незараженным. Двусторонний гидронефроз, развивающийся в конце-концов при гипертрофии предстательной железы, заболеваниях мочевого пузыря и злокачественных новообразованиях женских половых органов, дает плохое предсказание, если не удастся своевременно устранить препятствие. Полная закупорка обоих мочеточников ведет всегда в короткое



время к смерти при явлениях прогрессирующей общей слабости, сонливости и потере сознания. Нередко под конец бывают еще судороги.

Односторонний гидронефроз с гнойным содержанием также представляет всегда серьезное заболевание: только когда препятствие носит временный характер, можно рассчитывать на выздоровление.

Суб'ективные расстройства при одностороннем асептическом гидронефрозе незначительны. Опухоль в животе, в виду большой величины ее, оказывается, правда, иногда тягостной, но так как она в дальнейшем течении мало или совсем больше не увеличивается, то больные мало-по-малу свыкаются с ней и обыкновенно даже не считают нужным ради нее обращаться к врачу. Деятельность больной почки берет на себя другая здоровая почка, которая способна в достаточной мере удалять из организма продукты обмена веществ. Все же односторонний гидронефроз нельзя считать болезнью, не имеющею значения. Во-первых, как показали наблюдения, в другой здоровой почке нередко развиваются при этом изменения, так что следует предполагать, что, вследствие чрезмерной деятельности, до некоторой степени понизилась резистентность и приспособляемость ее. Во-вторых, при одностороннем гидронефрозе с течением времени присоединяется нередко прогрессирующее повышение кровяного давления и артериосклероз, развивающийся, может быть, вследствие не вполне достаточной деятельности почек.

Лечение. При непроходимости одного мочеточника надо постараться установить локализацию препятствия (буде нужно, зондированием мочеточника), и следует решиться на оперативное вмешательство, если можно рассчитывать на то, что удастся устранить препятствие и сохранить соответственную почку. Но так как всегда надо иметь в виду, что технически может оказаться невозможным сохранить почку, то к операции можно прибегнуть только в том случае, когда твердо установлено, что другая почка хорошо функционирует. Если, напротив, асептический гидронефроз существует уже много лет, то операция бесполезна, так как в этом случае следует предполагать, что почечная ткань, вследствие атрофии, уже погибла. Простой прокол гидронефротического мешка также бесполезен, так как после удаления содержимого мешок опять скоро наполняется, если препятствие продолжается. Простое вскрытие гидронефротического мешка, безразлично, — зараженного или стерильного, повело бы только к тому, что останется постоянный свищ, поэтому оно не целесообразно и при пионефрозе. При перемежающемся гидронефрозе не следует медлить с операцией, пока можно еще надеяться, что удастся сохранить почку; иногда умелым зондированием мочеточника удастся устранить временное препятствие, напр. перегиб.

При одностороннем пионефрозе всегда необходимо оперативное удаление больной почки, коль скоро не удастся иным способом устранить препятствие для оттока мочи и гноя. С операцией не следует слишком медлить, во избежание возможного распространения инфекции на другую почку. При двустороннем пионефрозе оперативное удаление более пораженной почки не может быть рекомендовано, так как надо всегда иметь в виду, что другая, также пораженная почка может оказаться недостаточной для поддержания жизни.

### Болезни почек.

#### Пороки развития, аномалии положения и формы.

Аномалии развития почек представляют нередкое явление. Так, иногда одна почка совсем отсутствует или бывает рудиментарно развита и существует в виде маленького бугристого образования, очень часто к тому же расположенного в брюшной полости на

ненормальном месте. Другая почка бывает в таких случаях обыкновенно гипертрофирована. Далее, иногда встречается т. наз. подковообразная почка, при которой обе почки срослись между собою на их нижнем полюсе и соединены посредством мостика, идущего поперек позвоночника. Нередко подковообразная почка расположена очень низко, даже у тазового входа, кроме этого обыкновенно наблюдается неправильное отхождение мочеточников, вследствие чего затрудняется отток мочи. Врожденное низкое положение встречается впрочем не только при подковообразной почке, но наблюдается и по отношению к одной почке и может подать повод к диагностическим ошибкам.

Кистозной почкой в узком смысле слова называется такая, при которой почка набита массой мелких и более крупных кист с водянистым и студенистым содержанием. Собственно почечная ткань в промежутках между клетками часто сильно атрофирована. Иногда кистозная почка бывает сильно увеличена и представляется в виде продолговатого и бугристого тела. Кистозная почка бывает большею частью врожденной. Способ происхождения ее пока еще с точностью не выяснен. Так как собирательные каналы образуются из выпячиваний мочеточника и почечной лоханки и растут навстречу центральному зачатку почки и ее сосудам, то предполагают, что недостаточное объединение обоих этих зачатков может повести к образованию кистозных полостей. Так как эта аномалия развивается уже во время внутриутробной жизни, то кистозное перерождение обеих почек может повлечь за собою смерть ребенка в утробе матери. Кроме того, опухоль может достигать таких размеров, что она является серьезным препятствием для родов. Кистозное перерождение, встречающееся очень часто в обеих почках, наблюдается нередко одновременно с другими пороками развития. Если существует кистозное перерождение только одной почки, то оно не имеет серьезного значения, в особенности когда поражена только часть почки и процесс в дальнейшем не прогрессирует. В таких случаях прощупывается в одной стороне живота, в области почки, плотная бугристая опухоль, причем часто бывает трудно поставить, даже предположительно, верный диагноз. Нередко на верное предположение наводит тот факт, что опухоль существует уже с раннего детства и наблюдается иногда также у других членов той же семьи, наприм. у одного из родителей. Операция излишня, так как аномалия эта большею частью не прогрессирует.

### Опухоли почек.

Из опухолей почек первое место по частоте их занимают гипернефромы (или *Grawitz*'евские опухоли). Они развиваются в веществе почки, бывают желтовато-белого цвета и могут достигать величины яблока и даже гораздо больших размеров. Они состоят из наполненных каплями жира, многогранных клеток, которые часто расположены в форме трубок и имеют большое сходство с строением коркового вещества надпочечников. *Grawitz* полагает, что гипернефромы образуются из мелких зачатков надпочечников, которые очень часто заносятся в корковое вещество почки. Но против этого взгляда были сделаны возражения. Гипернефромы представляют медленно растущие, первоначально доброкачественные опухоли, которые однако с течением времени могут достигнуть огромных размеров, прорастают через почечную ткань и в особенности отличаются наклонностью вращаться в вены. Иногда они прорастают через почечную вену в нижнюю полую вену, вследствие чего бывает тяжелое расстройство кровообращения не только в самой опухоли и почке, но также и во всей области нижней полой вены, так что в течение нескольких дней развивается сильный отек ног и асцит. Раз произошло такое вращение опухоли в вены, то, вследствие заносов оторвавшихся частичек опухоли, образуются метастазы, чаще всего в легких, но иногда также в головном мозгу и других органах. Кроме того гипернефромы содержат много сосудов с тонкими стенками, вследствие разрыва которых происходят кровотечения в опухоли. Когда опухоль проросла в почечную лоханку, излившаяся кровь переходит в мочу, поэтому при гипернефромах более или менее сильная гематурия представляет частое явление. Пока гипернефрома мала и ограничивается самой почкой, она, вследствие ее глубокого положения, большею частью недоступна ощупыванию. Только когда она проросла через почечную сумку в виде крупных бугров, она уже может быть прощупана. Боли могут быть, но могут и отсутствовать. Иногда, но далеко не всегда, наблюдается гликозурия, а также сильное повышение кровяного давления, которое объясняли очень обильным образованием адреналина. В виду сказанного диагноз часто остается в продолжение многих месяцев неустановленным, и только тот факт, что гипернефромы представляют самый частый вид почечных опухолей, наводит на предположение, что имеется дело с подобною опухолью. Как уже было упомянуто, гипернефромы в продолжение долгого времени носят доброкачественный характер и не влияют на общее состояние. Только когда опухоль проросла в вены, образуются метастазы в легких и других частях тела. Метастазы в легких выражаются выделением кровянистой мокроты и могут быть установлены при просвечивании легких рентгеновскими лучами.

В почках встречаются также карциномы, большею частью атипичного строения. И эти, с самого начала злокачественные и богатые клетками, эпителиальные опухоли

проявляются первоначально только гематурией и лишь впоследствии становятся доступными для ощупывания.

Прежде считали, что карциномы почек, в противоположность всем другим раковым опухолям, встречаются чаще в детском, нежели в пожилом возрасте. Это в том отношении неверно, что при злокачественных опухолях, встречающихся в детском возрасте, имеется дело не с типичными эпителиальными раками в собственном смысле слова, а с тератоидными новообразованиями злокачественного характера, состоящими из скоплений эпителиальных клеток, но содержащими также веретенообразноклеточные саркоматозные образования, поперечнополосатую мышечную ткань, хрящевую ткань и всевозможные другие тканевые элементы. Эти опухоли также могут достигать огромных размеров и вызывать гематурию. Саркомы почек встречаются редко и отличаются, подобно карциномам, склонностью диффузно распространяться на соседние части и давать метастазы в лимфатических железах.

Если без явной причины и без болей, расстройств со стороны пузыря и лихорадки появляется обильная гематурия, то надо всегда заподозрить злокачественную опухоль почки и тщательно исследовать мочевой осадок на клетки опухоли, а также произвести катетеризацию мочеточников, с целью поставить диагноз и установить, какая почка поражена. При отсутствии в моче гноя можно исключить туберкулез почек. Бимануальным ощупыванием при положении больного на спине и на боку, а также в теплой ванне или в хлороформном наркозе можно нередко установить опухоль уже в то время, когда она не успела прогрессировать.

Лечение может состоять лишь в оперативном удалении опухоли, которое может быть легко произведено со стороны спины, т. е. ретроперитонеально. При раннем удалении почки, пораженной гипернефромой, можно рассчитывать на хороший успех. К сожалению, больные в большинстве случаев обращаются к врачу только после того, как процесс уже настолько прогрессировал, что операция оказывается опасной и дает мало шансов на успех. Если успели уже образоваться метастазы, напр. если появилась кровянистая мокрота, указывающая на метастазы в легких, то оперативное удаление почечной опухоли, разумеется, уже не может спасти больного. При карциномах и саркомах шансы радикальной операции гораздо хуже, так как злокачественные опухоли отличаются большой склонностью прогрессировать и рано переходить на соседние части, вследствие чего полное удаление всей пораженной ткани, особенно в виду близости крупных сосудов, оказывается трудным.

#### Подвижная почка.

Почка окружена плотно прилегающей фиброзной сумкой, от которой многочисленные соединительнотканые пучки идут вместе с сосудами к аорте и позвоночнику. Вокруг этой фиброзной сумки расположена рыхлая жировая клетчатка—жировая сумка, которая спереди и сзади отделена обоними листками глубокой фасции живота. Оба эти листка фасции идут вдоль *muscul. psoas* вниз по направлению к тазу и сближаются между собою в форме воронки. В конце этой воронки лежит довольно большое скопление жировой ткани, которое подпирает почку и удерживает ее на месте. Кроме того почка удерживается на месте только пучками рыхлой соединительной ткани. Если эта жировая пробка исчезает вследствие сильного исхудания, то почка может по тяжести опуститься между обоними листками фасции и стать подвижной.

Опущение почки встречается гораздо чаще у лиц женского, нежели мужского пола, и происхождению его способствует опущение прочих брюшных органов, большею частью желудка и кишек. Можно различать две формы этого энтероптоза, а именно приобретенную и конституциональную. Первая форма встречается у женщин, у которых, вследствие беременности или после исчезания большого скопления жира в полости живота, брюшные покровы стали очень дряблыми и поэтому уже не могут служить достаточной опорой для брюшных органов; в таких слу-

чаях имеется отвислый живот. Конституциональная форма имеет в основе чрезмерную длину поясничной части позвоночника и встречается поэтому и при напряженных брюшных покровах, у высоких худощавых суб'ектов, как одно из явлений т. наз. *habitus asthenicus Stiller'a*. Стягивание талии корсетом или туго завязанными юбками также может повести к смещению почки. Опускание почки связано с ненормальной подвижностью ее, причем при положении на спине почка уходит на свое нормальное место, при натуживании же, глубоком вдохе и в стоячем положении она может сместиться более или менее далеко вниз. Справа подвижная почка встречается гораздо чаще, чем слева, где она бывает почти только тогда, когда она имеется также справа. В то время как при нормальном положении ее почка недоступна ощупыванию, подвижная почка может быть легко прощупана, если одной рукой сильно надавливать под последним ребром на поясничную область, а другую продвинуть сбоку от позвоночника под реберную дугу. Тогда можно ощупать нижний конец и нередко почти всю почку в виде кругловатого гладкого тела, которое при надавливании на него ускользает вверх на свое нормальное место. Ощупывание подвижной почки очень облегчается, если заставить больного глубоко дышать, так как при этом вместе с диафрагмой смещается вниз также и почка. Во время выдоха можно легко захватить рукой опустившуюся подвижную почку.

Подвижная почка в большинстве случаев не причиняет никаких расстройств и очень часто лишь случайно открывается врачом. Иногда, однако, опускание почки вызывает неприятное чувство давления в поясничной области, которое заставляет пациентов предполагать у себя какое-нибудь более серьезное заболевание. Если затем врач находит подвижную почку, то это нередко сильно пугает мнительных суб'ектов, все мысли которых сосредоточиваются на почке. В таких случаях уверения врача, что имеется дело с совершенно безвредным смещением почки, приносят гораздо больше пользы, чем все способы лечения, которые только еще более поддерживают тревожные мысли пациентов. Иногда все-таки подвижная почка вызывает действительно очень неприятные явления; в редких случаях внезапно наступает после физических напряжений (поднятие большой тяжести и пр.), сильная коликообразная боль, которая бывает вероятно вызвана смещением и перегибом мочеточника. Возможно, что при этом имеется иногда дело с ущемлением или закручиванием почки. В подобных случаях болезненные явления обыкновенно скоро исчезают при покойном положении в постели, ручного вправления почки никогда не требуется. Почечная деятельность при подвижной почке не представляет никаких расстройств, иногда, однако, вследствие давления на подвижную почку напр. при энергичном ощупывании, может образоваться скоропреходящая альбуминурия.

Лечение при подвижной почке сводится прежде всего к усиленному питанию для того, чтобы вокруг почки снова образовалось достаточное скопление жира, и почка приобрела таким образом свою нормальную опору. Если однако брюшные покровы и связки настолько расслаблены, что брюшные органы уже не имеют необходимой поддержки, то надо доставить им опору помощью бандажа, который должен быть сделан по мерке и хорошо прилажен. Бандаж (типа Teufel'я, Bracco и др.) должен приподнимать кверху нижнюю часть живота и для того, чтобы он не мог соскользнуть вверх, должен быть снабжен бедренными тесемками или прикреплен к подвязкам. Бандажи, снабженные пелотом, нецелесообразны, так как при нагибании почка может легко соскользнуть

под пелот и быть им придавлена. Оперативная фиксация почки, которая прежде часто применялась, бывает необходима лишь очень редко, а именно когда подвижная почка часто вызывает приступы сильной боли. В таких случаях рассекают фиброзную сумку почки и пришивают ее к задней стенке живота или к последнему ребру.

### Туберкулез мочеполовых органов.

Туберкулез мочеполовой системы встречается часто и развивается, вероятно, всегда вследствие заноса инфекции через кровь из какого-нибудь другого имеющегося в теле туберкулезного фокуса. Первичная инфекция с наружных половых частей, напр. при половых сношениях супругов, страдающих туберкулезом, едва ли когда встречается.

В главе о туберкулезе (т. I) было указано на то, что при туберкулезе легких и сопутствующем ему туберкулезе желез бациллы часто уже рано заносятся через кровь в другие органы, между прочим также в почки, придатки яичек или в женские половые органы. На месте инфекции образуется тогда маленький узелок, который вскоре увеличивается и превращается в большой туберкулезный узел, подвергающийся потом творожистому перерождению. Пока такой узел лежит внутри пораженного органа („закрытый туберкулез“), процесс вызывает лишь местные явления; напротив, когда он вскрывается в отводящие пути, бациллы распространяются дальше и могут быть обнаружены в секретах. Туберкулез яичников и труб переходит на матку и брюшину, причем может развиваться хронический или подострый общий туберкулезный перитонит. Переход на мочевой пузырь и с него на другие мочевые органы происходит однако при этом редко.—Туберкулез придатка яичка ведет к образованию твердых, бугристых, большею частью мало болезненных узлов и часто в продолжение долгого времени ограничивается придатком. Когда процесс переходит на семенной канатик, то последний прощупывается в виде толстого, твердого и чувствительного шнура; с течением времени присоединяется затем туберкулез семенных пузырьков. Пальцем, введенным в прямую кишку, можно прощупать припухшие семенные пузырьки сбоку и выше предстательной железы, которая нередко тоже участвует в процессе. С семенных пузырьков и предстательной железы туберкулезная инфекция может перейти на мочевой пузырь и с него распространяться иногда вверх на мочеточники и почечную ткань.

Гораздо чаще однако наблюдается нисходящая форма, при которой первичный туберкулезный фокус находится в почке, и притом большею частью в мозговидном веществе. С течением времени фокус этот постепенно увеличивается и вскрывается потом в почечную лоханку, где он подвергается творожистому перерождению и размягчению, причем творожистые массы и бациллы переходят в мочу. Вследствие этого происходит инфекция стенок лоханки и мочеточника, в котором туберкулезные язвы образуются первоначально вблизи места впадения его в пузырь. В конце-концов вся стенка мочеточника бывает занята толстыми творожистыми массами, вызывающими застой мочи. С почечной лоханки процесс переходит на другие пирамидки, которые одна за другой подвергаются творожистому перерождению и изъязвлению. В дальнейшем туберкулезный процесс распространяется на корковое вещество, и вся почка бывает тогда пропитана твердыми, соприкасающимися узлами, при распаде которых образуются полости с творожисто перерожденными стенками. С мочеточника туберкулезная инфекция с течением времени переходит на пузырь, и притом сперва на область *trigonum*. Образуются поверхностные язвы величиною с чечевичное зерно, и в конце-концов вся слизистая оболочка пузыря может быть занята множеством, отчасти глубоких, язв.—Туберкулез почек первоначально ограничивается часто одной почкой, но в дальнейшем, нередко лишь спустя много лет, процесс может развиваться также в другой почке, вероятно вследствие перехода инфекции с пузыря.

**Симптомы.** Ограниченное туберкулезное заболевание почки вначале, и нередко еще в течение продолжительного времени, протекает скрыто

или вызывает лишь очень незначительные явления. При тщательном измерении температуры тела находят, правда, во многих случаях легкие повышения ее, но обыкновенно это не возбуждает подозрения о наличии почечного процесса, пока нет еще никаких других явлений. Болей в почечной области или чувствительности при давлении либо совсем нет, либо явления эти очень слабо выражены. В редких случаях бывает, что уже при небольшом числе туберкулезных узлов в почке появляется гематурия. Вообще в тех случаях, когда время от времени бывает без видимой причины непродолжительная гематурия, надо всегда иметь также в виду возможность туберкулеза почки. Обыкновенно однако туберкулез почек дает ясные явления лишь тогда, когда процесс вскрылся в лоханку и в моче оказываются гной, творожистые массы и кровяные тельца. Количество мочи обыкновенно нормально или иногда повышено, она имеет почти всегда кислую реакцию, бывает часто долгое время прозрачной, но чаще слегка мутной, и при микроскопическом исследовании в ней находят крошковатые массы, а также белые и красные кровяные тельца. Примесь крови бывает обыкновенно лишь незначительной, так что моча либо совсем не изменена в цвете, либо имеет лишь слабый красный цвет. Если в моче при микроскопическом исследовании постоянно находят следы крови, причем нет ни болей, ни других данных, говорящих в пользу почечных камней, то это всегда подозрительно для туберкулеза. Точно также должна всегда возникнуть мысль о туберкулезе почек, когда в моче оказываются белые или красные кровяные тельца, между тем как при микроскопическом и бактериологическом исследовании не находят никаких микроорганизмов, напр. *bact. coli*. Моментом, подкрепляющим диагноз, служит присутствие в моче туберкулезных бацилл.

При прогрессировавшем туберкулезе мочеполовой системы бациллы встречаются обыкновенно в очень большом количестве, особенно в мелких крошковатых творожистых массах, которые находятся иногда в мочевом осадке. Надо только быть осторожным, чтобы не смешать т. назыв. бациллы сметы с туберкулезными бациллами, с которыми они представляют очень большое сходство по своему расположению, форме и способности окрашиваться. Ошибки можно избежать, если для исследования на туберкулезные бациллы брать мочу, добытую катетером. Если бациллы находятся в моче лишь в очень малом количестве, то даже при тщательном осаднении и применении антиформина их трудно найти при микроскопическом исследовании. В таких случаях присутствие их можно доказать, если центрифугировать мочу, добытую из пузыря катетером, и осадок вырыснуть морской свинке под кожу или в брюшную полость. Даже при очень малом числе бацилл, на месте инъекции развивается приблизительно через 4 недели туберкулез, который может быть установлен при вскрытии свинки. Если в моче, кроме туберкулезных бацилл, находятся еще другие микроорганизмы, то может, конечно, случиться, что морская свинка раньше погибнет от этой инфекции. Вообще при туберкулезе почек в моче нередко встречаются, вместе с туберкулезными бациллами, еще другие бактерии, напр. стафилококки и в особенности *bact. coli*. Присутствие *bact. coli* в моче не дает, следовательно, еще права исключить туберкулез. В очень упорных случаях пиурии и гематурии, не уступающих обычному лечению, надо всегда иметь в виду туберкулез, в особенности когда больная сильно худеет.

Туберкулез почек протекает часто с очень незначительными общими явлениями и жалобами. Больные чувствуют, правда, общую слабость, но у них нет никаких болей и они жалуются лишь на некоторую тяжесть в поясничной области. Только при одновременном заболевании пузыря, особенно в области *trigonum*, появляются очень частые и болезненные позывы к мочеиспусканию, которые беспокоят больных и по ночам. При большом распространении процесса больные все более и более худеют, лихорадят и становятся бледными.

При тяжелом поражении обеих почек могут в конце-концов развиться уремические явления.

Цистоскопия может часто уже рано возбудить или подтвердить подозрение о туберкулезе почек и вместе с тем показать, какая почка поражена: именно, на больной стороне обыкновенно замечаются припухлость и краснота в окружности пузырного отверстия мочеточника и иногда там же наблюдаются туберкулезные язвочки.

Туберкулез почек может встречаться в любом возрасте, даже у детей, но в общем наблюдается чаще в молодом возрасте. Он протекает большей частью чрезвычайно хронически и тянется много лет при сносном самочувствии. Заживление процесса в почках (в противоположность легким) едва ли когда наблюдается.

Лечение впрыскиваниями туберкулина обещает мало успеха. Уротропин вызывает раздражение пузыря и поэтому его лучше не давать; другие аналогичные средства могут влиять благоприятно на одновременную инфекцию *bact. coli*, но на самый туберкулезный процесс не оказывают никакого влияния. Иногда впрыскивание в пузырь, 1—2 раза в неделю, 5—10 к. с. 5% масляного раствора гваякола или 5% подоформной эмульсии может облегчить расстройства, вызванные туберкулезным поражением пузыря. Прекрасные и прочные результаты может дать нередко оперативное вмешательство. Так как туберкулезный процесс в начале ограничивается большей частью одной почкой, то можно рассчитывать на полное устранение его, если достаточно рано поставлен диагноз; мало того, после удаления больной почки обыкновенно заживают также туберкулезные язвы, образовавшиеся последовательно в пузыре. Само собой разумеется, что от операции надо воздержаться, если оказывается, что поражена также и другая почка,—перед операцией необходимо поэтому всегда прибегнуть к катетеризации обоих мочеточников, чтобы установить, какая почка поражена и вполне ли здорова другая почка. Если туберкулезным процессом поражены обе почки, или, как это часто бывает, через несколько лет после оперативного удаления одной почки в моче снова оказываются кровь и туберкулезные бактерии, указывающие на заболевание другой почки, то лишь от общего укрепляющего лечения можно ожидать задержки и остановки процесса. Обильное питание и пребывание в горном курорте может благоприятно влиять на течение болезни и нередко еще надолго отсрочить летальный исход, который в конце-концов наступает вследствие недостаточной деятельности почек или, чаще, вследствие общей диссеминации туберкулезного процесса.

При милиарном туберкулезе и вообще при тяжелом распространенном туберкулезном процессе в почках, как и почти во всех других органах, часто встречаются милиарные бугорки. Они находятся главным образом в корковом веществе и часто исходят от почечных клубочков. Милиарный туберкулез почек обыкновенно не дает никаких клинических явлений и почти всегда устанавливается лишь при вскрытии.

#### Пери- и паранефрит.

Под перинефритом разумеют воспаление почечной сумки. Фиброзная сумка, плотно прилегающая к корковому слою почки, поражается при всех воспалительных процессах коркового вещества, причем он утолщается и настолько крепко спаивается с поверхностью почки, что она уже не сдвигается легко, а может быть удалена только по кусочкам. Гнойные процессы почки, напр. абсцессы, встречающиеся при восходящих и эмболических септических инфекциях почки, могут перейти на почечную сумку и вызвать в ближайшей окружности ее гнойную инфильтрацию клетчатки. Так, процесс может легко распространиться с почки дальше вплоть до фасции и повести к нагноению всего почечного ложа.

В подобных случаях говорят о паранефрите. Процесс этот может развиваться также при почечных камнях, пионефрозе или туберкулезе почки. Далее, к паранефриту могут повести, при одновременной инфекции, травмы, которые действовали на поясничную область и вызвали разрыв почки или кровоизлияние в жировую сумку почки. Во многих случаях паранефрита нельзя однако констатировать никакого заболевания самой почки, а нагноительный процесс развивается „метастатически“ при каком-либо другом гнойном процессе, напр. при тонзиллите, карбункуле, панариции, фурункулезе, или при брюшном тифе и других инфекционных болезнях. Иногда гнойное воспаление около почечной клетчатки может развиваться вследствие распространения воспалительного процесса с червеобразного отростка или печени. В гное при паранефрите встречаются чаще всего стафилококки, иногда пневмококки, *bacter. coli* и другие бактерии, вызывающие нагноение.

**Симптомы.** Первоначальные симптомы при паранефрите нередко мало характерны. Наблюдается сильная лихорадка, иногда с ознобом, причина которой в первое время остается неясной. Правда, иногда больные жалуются на тупые боли на одной стороне поясницы под 12-м ребром, но боли эти не могут быть точно локализованы, кроме того их может не быть. Моча оказывается прозрачной и большею частью в течение всей болезни не содержит белка и не представляет вообще никаких изменений, но иногда в ней встречаются в небольшом количестве красные кровяные тельца и немного белка.

В виду тяжелого общего состояния и продолжающейся сильной лихорадки возникает часто подозрение о тифе. Только в дальнейшем боли сосредоточиваются все более и более в области 12-го ребра, а в поясничной области часто постепенно появляется на одной стороне выпячивание, которое бывает нередко лучше всего заметно, если осмотреть спину сидящего больного сверху и сравнить обе стороны. Кроме того, часто замечается отечная припухлость кожи на одной стороне поясницы. При бимануальном ощупывании ощущается иногда повышенная резистентность в почечной области. При перкуссии, а также при просвечивании рентгеновскими лучами определяется большею частью меньшая дыхательная подвижность или даже полная неподвижность диафрагмы на одной стороне, что вообще характерно для всех воспалительных процессов, протекающих под диафрагмой. Нередко определяется также небольшой плевритический экссудат, образование которого нужно объяснить тем, что воспалительный процесс распространился через диафрагму на плевру. Раз возникло подозрение о паранефрите, можно пробным проколом, произведенным в области поясницы под последним ребром, часто доказать присутствие гноя. Когда диагноз твердо установлен, нужно широким разрезом проникнуть до абсцесса, расположенного иногда довольно глубоко, и дать сток гною. После вскрытия абсцесса температура большею частью скоро падает, и через несколько недель наступает заживление, без каких-либо последствий. Остается только втянутый рубец, указывающий на перенесенный процесс.

Если диагноз не был своевременно поставлен, то гной, при продолжающейся сильной лихорадке и прогрессирующем упадке сил, может распространиться кверху и прорваться под диафрагму и через нее в плевру, или спуститься вдоль *m. ileo-psoas* до тазовой полости и иногда, подобно затечному абсцессу, исходящему от позвоночника, появиться под Пупартовой связкой. Сравнительно редко гной вскрывается в кишечник или в почечную лоханку, причем в таких случаях может последовать самоизлечение.



### Заболевания секреторной почечной ткани. Нефропатии и нефриты в узком смысле слова.

О заболеваниях почек, развивающихся вследствие перехода процесса с мочевыводящих путей и в частности с почечной лоханки, было уже сказано в предшествующих главах. При них часто бывает поражена лишь одна почка. Напротив, когда деятельность почек нарушается вследствие общего расстройства кровообращения или распространенного заболевания артериальной системы, то почти всегда страдают одинаково обе почки; то же бывает и в том случае, когда в крови содержатся вещества, действующие вредно особенно на почки. Подобные вещества, напр., токсины или другие яды, могут находиться в крови в растворенном состоянии, и вызывают тогда в обеих почках в общем заболевание всех однородных тканевых элементов, причем, однако, смотря по роду ядовитого вещества, будут поражены то более почечные клубочки, то исключительно мочевые канальцы, или одновременно и те и другие. С другой стороны, в почечные сосуды могут быть занесены с током крови эмболы или также бактерии, которые застревают в сосудах и вызывают закупорку их или местные воспалительные изменения. В подобных случаях будет поражена не равномерно вся почечная ткань, а в обеих почках образуются отдельные рассеянные воспалительные фокусы.

### А. Болезни почек вследствие расстройств кровообращения или заболевания кровеносных сосудов.

Почки очень обильно снабжаются кровью, и при недостаточном притоке к ним крови немедленно наступает расстройство деятельности их. Даже кратковременное прекращение притока артериальной крови, которое может быть вызвано у животных защемлением почечной артерии, сейчас же влечет за собою остановку мочеотделения и затем альбуминурию вследствие изменения почечного эпителия. *Schreiber* у удалось вызвать у здоровых лиц появление в моче белка и цилиндров крепким перетягиванием при помощи бинта нижней части грудной клетки, т. е. при затруднении кровообращения в почках.

### Ортостатическая альбуминурия и доброкачественные юношеские альбуминурии вообще.

После сильных телесных напряжений, напр. после продолжительных переходов и спортивных упражнений, у многих людей в последующие часы оказываются в моче белок и отдельные цилиндры, причем на это нельзя еще смотреть как на признак поражения почек. Если белок появляется в моче уже при одном только стоячем положении, а в лежачем, следовательно в особенности ночью во время сна, исчезает, то говорят об ортостатической (или как ее назыв. иначе, ортотической) альбуминурии. Она встречается почти исключительно у детей и юношей в школьном возрасте и до 20 лет, вследствие чего она называется также юношеской альбуминурией. Эта форма альбуминурии также не служит еще доказательством того, что имеется заболевание почек. *Jehle* указал на то, что во многих случаях этой ортостатической альбуминурии в юном возрасте существует очень сильный лордоз поясничной части позвоночника, который в сидячем и лежачем положении сейчас же опять выравнивается. Этот лордоз, существующий в стоячем положении, находится, повидимому, действительно в тесной связи с альбуминурией, так как, несмотря на продолжающееся вертикальное положение тела, альбуминурия исчезает, если заставить пациента держать позвоночник согнутым вперед, напр. поставив одну ногу на стул. Этот факт говорит за то, что в основе „лордотической“ альбуминурии находятся, повидимому, расстройства кровообращения, вследствие того, что при сильном лордозе поясничной части позвоночника почечные сосуды подвергаются вытяжению и дерганью. Но нельзя все-таки считать, что ортостатическая альбуминурия зависит исключительно от лордоза. Она наблюдается преимущественно у бледных молодых людей

отличающихся общим слабосилием и гипотонией мускулатуры, у которых определяется т. наз. капальное сердце, чрезмерная возбудимость сердца и вазомоторного аппарата, кроме того склонность к обморокам, одним словом, у суб'ектов, которые, всем обликом своим представляют описанный *Stiller*'ом, *habitus asthenicus*. Поэтому возможно допустить, что здесь роль играют конституциональные аномалии. Далее, упомянутая форма альбуминурии очень часто также встречается у таких мальчиков и девушек, которые страдают медленно протекающим туберкулезом желез или обнаруживают другие легкие явления туберкулеза; поэтому имея дело с юношеской альбуминурией, необходимо в каждом случае тщательно исследовать, не имеется ли каких-либо признаков туберкулеза. Впрочем, выделение белка при юношеской альбуминурии далеко не всегда бывает связано с отвисным положением тела, а может быть вызвано и другими побочными причинами, напр. желудочно-кишечным расстройством или какой-нибудь инфекционной болезнью. Юношеская альбуминурия в большинстве случаев совершенно исчезает с достижением возраста 18—20 лет, и, так как в дальнейшем у таких индивидуумов обыкновенно не замечается никаких признаков заболевания почек, то мы вправе признать ее за доброкачественную форму альбуминурии. Бесполезно, даже вредно, молодых людей, страдающих доброкачественной альбуминурией, подвергать продолжительному постельному содержанию и строгому ограничению диеты. Но с другой стороны, не следует всякую альбуминурию, которая появляется лишь в стоячем положении и исчезает в лежачем, считать за явление невинного характера. В не малом числе случаев таких "ортостатических альбуминурий" оказывается, что почки были раньше больны и продолжают оставаться больными. Именно, такое состояние зачастую находят в начальной стадии острых заболеваний почек, напр., при нефритах после скарлатины или ангины, и появление альбуминурии при вставании и при всех телесных напряжениях в таких случаях указывает на то, что пациент нуждается еще в известном бережении. Кроме того, ортостатический тип альбуминурии часто может сохраниться еще в течение многих лет после тех незаметно протекающих заболеваний почек у детей, на почве которых, как кажется, в дальнейшем далеко не редко развиваются поражения почек, сопровождающиеся даже повышением кровяного давления.

Доброкачественные альбуминурии юношеского возраста большею частью отличаются тем, что при них обнаруживается в моче "белковое тело, выпадающее под влиянием уксусной кислоты", т. е. что помутнение мочи после нагревания появляется только после прибавления уксусной кислоты. Появление этого так назыв. уксуснокислого тела можно следовательно более или менее рассматривать как признак доброкачественной альбуминурии. И при вполне доброкачественных альбуминуриях изредка наблюдаются цилиндры в моче, и поэтому неправильно было бы на основании микроскопического определения цилиндров в моче заключать о существовании более серьезного почечного заболевания.

**Застойная почка.** Если вследствие недостаточности сердца, напр., при пороке клапанов, заболевании сердечной мышцы или сращении сердечной сумки наступает сильный застой крови в венозной системе, большого круга кровообращения, то это выразится в замедленном оттоке крови также и из почечных вен, которые, как известно, непосредственно впадают в *vena cava*. Вследствие этого получается значительное замедление тока крови в почках, так как кровь не в состоянии в достаточной мере оттекать из почечных артерий и капилляров. Опытами на животных *Heidenhain* доказал, что затруднение венозного оттока крови из почки в такой же степени нарушает секрецию мочи, как это наблюдается при уменьшении притока артериальной крови. И в том, и в другом случае происходит недостаточное сращение почки кровью.

На вскрытии застойная почка представляется несколько увеличенной, на разрезе синевато-красного цвета, вследствие чего резко выступает разница между мозговым слоем и корковым. При микроскопическом исследовании, кроме чрезмерного кровенаполнения сосудов, никаких патологических изменений в клубочках и эпителии канальцев не замечается и только при долговременном существовании застоя соединительная ткань оказывается ясно гипертрофированной подобно тому, как это наблюдается в более поздних стадиях застойной печени.

Вызванное венозным застоем расстройство кровообращения в почке обнаруживается тем, что моча содержит белок и притом очень часто в весьма значительном количестве. Кроме того, в осадке обыкновенно

находят немного цилиндров и красных кровяных телец. В этом отношении моча отличается теми же особенностями, как при настоящих заболеваниях почек, с той лишь разницей, что как только циркуляция крови в почках снова улучшилась, напр. после энергичного действия наперстянки, содержание белка в моче уменьшается, и он может совершенно исчезнуть. Функционально замедление тока крови в почке обнаруживается тем, что количество мочи в значительной степени уменьшается и уменьшается также выделение поваренной соли. Выделение мочевины, мочевой кислоты и других азотистых продуктов обмена веществ вообще, а также большинства других солей при застойной почке обыкновенно происходит почти нормальным образом. Так как количество мочи уменьшено, а содержание плотных составных частей почти нормально, то моча сильно концентрирована и уд. вес ее высок, доходит до 1025—1040. Цвет мочи большей частью темно-красный, и очень часто при стоянии выпадает обильный осадок—*sedimentum lateritium*, состоящий из моче-кислого натрия. Но если количество мочи падает ниже известного минимума, т. е. бывает меньше  $\frac{1}{2}$  литра в сутки, то, несмотря на хорошую секреторную способность почки и повышенную концентрацию мочи, выделение отбросов обмена становится неполным, при долговременном существовании происходит задержка их в теле, выражающаяся в повышении количества остаточного азота.

Если расстройство кровообращения в почках достигает более высокой степени, то в конце концов оно не может не оказать влияния также и на секреторную деятельность почечных элементов и это обнаруживается тем, что наступает замедление выделения N и уд. вес мочи становится ниже, чем он был раньше. Если уд. вес, несмотря на недостаточное количество выделяемой мочи, относительно низок, около 1015, то это неблагоприятный признак, так как указывает на то, что выделение из организма продуктов обмена происходит недостаточно. В подобных случаях с течением времени могут наступить сонливость, возбуждение и другие явления, весьма похожие на явления при уремии.

В некоторых случаях очень трудно решить, имеется ли дело с первичным заболеванием сердца, которое последовательно вызвало нарушение функции почек, или с тяжелым анатомическим заболеванием почек, которое повлекло за собой недостаточность сердца. Содержание в моче белка и цилиндров не может служить указанием, равным образом и состояние кровяного давления, которое при недостаточности застойной почки может быть сильно повышено. Количество остаточного азота крови при последней также нередко бывает увеличено. Сердце в том и другом случае большей частью сильно расширено и потому неудивительно, что в таких случаях, когда врач наблюдает болезнь в последней стадии, диагноз ставится неправильно и выясняется лишь на вскрытии. История происхождения болезни, исследование глазного дна, состояние уд. веса мочи, который при тяжелых заболеваниях почек обыкновенно изостенурический, ниже нормального, в большинстве случаев, могут привести к правильному диагнозу.

Лечение при застойной почке должно быть прежде всего направлено на усиление и урегулирование сердечной деятельности (постельное содержание, сухая диета). Посредством наперстянки и других сердечных средств часто удается в течение нескольких дней значительно увеличить выделение мочи, даже довести его до очень высокого уровня, причем обыкновенно повышается не только абсолютное, но и процентное содержание поваренной соли. Количество мочи при многих сердечных болезнях служит особенно толким признаком наступления недостаточности кровообращения. Уменьшение количества мочи раньше других симптомов обыкновенно указывает на то, что снова наступил момент, когда нужно назначить наперстянку, и поэтому такие пациенты должны регулярно измерять и записывать суточное количество выделенной мочи. При

некоторых сравнительно незначительных расстройствах кровообращения, напр., при вывихах сердцах у астеников, а также при артериосклерозе, уже достаточно стоячего положения в течение дня, чтобы вызвать уменьшение количества мочи и выделения поваренной соли, и у таких субъектов в таких случаях обнаруживается характерный признак „никтурии“, т. е. ночью при покойном положении в постели у них увеличивается выделение мочи и хлора, что ведет часто к нарушению сна. В некоторых далеко зашедших случаях сердечных болезней больная сердечная мышца уже плохо реагирует на наперстянку, и тогда нужно прибегать к таким средствам, которые действуют непосредственно на почки и увеличивают их секреторную деятельность. Уже издавна в народной медицине были известны различные травы, из которых приготавливали мочегонные настои: хвощ, бобовая шелуха, полевой стальник, молодые веточки донского можжевельника, можжевельные ягоды и другие. И еще теперь эти *species diureticae* с пользою применяются против водянки у сердечных больных, но значительно сильнее действуют метилированные производные ксантина: кофеин, теобромин, теofilлин, и всего сильнее препарат ртути „новазурол“, который вводится под кожу или внутривенно в количестве 1—2 к. с. готового 1% раствора. Выпрыскивания новазурола производятся не чаще одного раза в неделю и притом в течение недолгого времени, вследствие опасности отравления Hg. Все эти средства действуют непосредственно на почки. В особенности они показываются при заболевании самой сердечной мышцы, когда последняя уже не поддается непосредственному терапевтическому воздействию, но сами почки собственно не больны и хорошо еще реагируют на соответственные раздражения. Этим объясняется также то обстоятельство, почему эти мочегонные средства лучше действуют при застойной почке, нежели при собственно „нефропатиях“, так как при этих последних поражена самая ткань почек и не в состоянии реагировать на лекарственные средства.

### Эмболические процессы почек, инфаркт почек; эмболический очаговый нефрит.

Если попавший из сердца в артериальную систему эмбол закупоривает ветвь почечных артерий, то соответственный участок почечной ткани лишается притока крови, подвергается ишемии, омертвлению и атрофии. Ишемичный участок бывает расположен главным образом в корковом слое и соответственно разветвлению сосудов имеет форму клина, широкое основание которого обращено к поверхности, а вершина — к мозговому веществу. Анемичная и некротическая ткань в короткое время становится белой и эта белая зона очерчена интенсивно красной гиперемической каймой и резко отделяется от здоровой ткани. Микроскопическое исследование показывает, что почечная ткань в окрашенном в белый цвет центре подверглась полному омертвлению. Правда, можно различать контуры клубочков и мочевых канальцев, но клетки подвергались полному некрозу и их ядра потеряли всякую способность окрашиваться. В гиперемичной краевой области кровеносные сосуды переполнены кровью и в большом числе попадают более мелкие кровезияния. Этим объясняется, почему при инфаркте почек в первые дни в моче обыкновенно существует примесь крови и белка. Из гиперемичной зоны выселяются в большом числе белые кровяные тельца в некротические участки; в течение нескольких недель некротическая ткань постепенно подвергается всасыванию и сморщиванию; происходит разращение соединительной ткани и в конце концов остается втянутый рубец величиною, может быть, не больше серебряного гривенника. Инфаркты почек встречаются при всех тех пороках клапанов сердца, при которых на клапанах левого сердца образуются бородавчатые разращения, которые отрываются и заносятся в ток крови. Так как таких эмболов часто образуется большое количество, то нередко находят множество инфарктов в обеих почках, но одновременно такие инфаркты и ишемические очаги размягчения и в других областях артериальной системы кровообращения, напр. в селезенке и головном мозгу.

Если пробка попадает в артерию почки, то на ограниченном участке ткань подвергается некрозу. Процесс этот вызывает у больного сильную

боль в почке и гематурию умеренной степени, получается картина, напоминающая колику при почечных камнях. Количество мочи при этом не уменьшено, не наблюдается также никаких других почечных симптомов. Боль и гематурия, иногда небольшое повышение температуры, большею частью исчезают через несколько дней, но припадок может повториться, если, как это случается, новые эмболы отрываются от больного клапана. Так как между инфарктами в большинстве случаев остается еще достаточно нормально функционирующей ткани, то редко происходит серьезное и стойкое нарушение функции почек; по сравнению с основной болезнью инфаркты почек совершенно отступают на задний план, в особенности в том случае, если эмболии не ограничиваются только почечной тканью, но, как это часто бывает, поражают также головной мозг, где местное выпадение ткани, понятно, имеет совершенно другое значение, чем в почке. Лечения при почечных инфарктах собственно не требуется, но так как появление их всегда может служить указанием на наличие опасности новых эмболий, то нужно больному назначить строжайшее постельное содержание и отменить наперстянку, которая усиливает кровообращение.

Гораздо худшее значение приобретает инфаркт в том случае, если занесенная в почку пробка не стерильна, а инфицирована бактериями, как это обыкновенно бывает при септическом язвенном эндокардите. В подобных случаях содержащиеся в застрявшей пробке болезнетворные микробы вызывают настоящее воспаление с центральным некрозом и притом часто гнойное размягчение инфаркта, т. е. образование эмболического абсцесса. При язвенном эндокардите вследствие общего сепсиса или послеродовой горячки наблюдается, что абсцессы образуются не только в обеих почках, но они в большом числе бывают рассеяны также в других органах, причем образование такого нового гнойного фокуса каждый раз сопровождается потрясающим ознобом, и получается картина, которая старыми врачами описывалась под названием пиэмии. Таким образом абсцессы в почках могут образоваться не только при инфекциях почечной ткани, восходящих от почечной лоханки к мочевым канальцам, но также и путем нисходящим, со стороны кровеносной системы.

При многих септических процессах в артерии заносятся не более крупные плотные пробки, но циркулирующие в крови бактерии могут застревать в почечных капиллярах, вызывая здесь сильно выраженные воспалительные явления. При этом не образуются настоящих инфарктов, но в обеих почках, в корковом и мозговом веществе оказываются рассеянными в большом числе мелкие воспалительные очаги с скоплениями круглых клеток и красных кровяных телец, частью в клубочках, частью в интерстициальной ткани вокруг мочевых канальцев. В таких случаях говорят об эмболическом гнездном нефрите, так как здесь поражаются только отдельные ограниченные участки, а не, как при диффузных почечных заболеваниях, равномерно вся почка. Этот эмболический негнойный гнездный нефрит встречается при различного рода септических заболеваниях, т. е. при тех, которые вызываются стафилококками, пневмококками, *bacter. coli* и другими микроорганизмами, но чаще всего при стрептококковом сепсисе, и особенно при той форме, которая вызывается *streptococcus mitior seu viridans*. Большею частью почка тогда оказывается пронизанной громадным числом различного цвета мелких воспалительных очагов, и всякий такой маленький очаг может дать повод к выделению белка, красных и белых кровяных телец,

а также цилиндров. Поэтому моча при таком гнездном нефрите всегда отличается большим содержанием белка и крови. Но так как между воспалительными очагами почти всегда еще остается достаточно нормально функционирующей почечной ткани, то количество мочи и выделение мочеобразовательных веществ обыкновенно бывает нормально, и вследствие этого не происходит ни увеличения количества остаточного азота и развития недостаточности почек, ни образования отеков или повышения кровяного давления и гипертрофии сердца. Таким образом гнездный нефрит похож на диффузный гломерулонефрит в том отношении, что моча при нем содержит в большом количестве патологические составные части, но отличается от него тем, что при нем отсутствуют признаки недостаточности почек. Участие в заболевании почек часто обнаруживается в течение септических заболеваний только в более поздних стадиях болезни, и потому нужно считать прогностически плохим признаком, если при сепсисе, напр. при сепсисе, вызванном *strept. viridans*, в моче внезапно появляются белок, белые и красные кровяные тельца, а также цилиндры.

Лечение при эмболическом гнездном нефрите, понятно, должно быть направлено против основной болезни, но только крайне редко оно приводит к благоприятному результату.

### Артериосклеротические заболевания почек.

Подобно тому как внезапная закупорка артерии эмболом приводит к ишемическому некрозу в почке, понятно, к такому же результату должно медленно привести закрытие почечных артерий вследствие концентрического утолщения стенки их. Артериосклероз, который сопровождается разрыхлением *m. elastica* и большею частью сильным утолщением *intimae*, часто поражает почечные артерии, и притом как более крупные *arteriae gestae*, восходящие к корковому слою, так и мелкие ветви, *vasa afferentia*, идущие к клубочкам. Так как артериосклероз обыкновенно распространяется на большие области артериальной системы и таким же образом развивается также в почках, то он в большинстве случаев не ограничивается отдельными ветвями, но обыкновенно поражает все артерии, хотя и в неодинаковой степени. Вследствие этого может страдать кровоснабжение всей почки, но только в том участке, где артерии совершенно облитерированы или просвет их сужен настолько, что притекающей через них крови недостаточно для поддержания жизнедеятельности ткани, дело доходит до настоящих ишемических расстройств питания.

Если артериосклероз поражает исключительно или преимущественно более крупные ветви почечных артерий, то образуются отдельные более крупные впадины в корковом слое, в глубине которых можно еще микроскопически определить рубцовые остатки запустевшей ткани, т.-е. получается такая же картина, как при описанном выше эмболическом инфаркте. Но если эластически-гиперпластическому утолщению подверглась *intima* главным образом мельчайших артерий, то корковый слой оказывается усеянным только небольшими, величиною в конопляное зерно дефектами. Так как мелкие артериолы большею частью поражаются на большом пространстве и узкий просвет их, вследствие утолщения стенок, кроме того значительно легче подвергается полному закрытию, то часто весь корковый слой оказывается пронизанным большим числом таких рубцовых дефектов, вследствие чего происходит значительное уменьшение размеров секретирующей ткани и в конце концов развивается картина артериосклеротического нефросклероза или сморщенной почки.

Если артериосклероз преимущественно поражает среднего калибра артерии и вызывает в обеих почках образование нескольких более крупных ишемических дефектов, то общий объем почечной ткани только редко уменьшается в такой степени, чтобы обнаружился явления выпадения. Правда, в моче может появиться немного белка и несколько цилиндров, но количество и удельный вес мочи, а также выделение азота и поваренной соли удерживаются в пределах нормы и соответственно этому содержание остаточного азота в крови не бывает повышено. Коротко говоря, признаков недостаточности почек не заме-

чается. Кровяное давление при этом может остаться нормальным, как и вообще артериосклероз артерий средней величины очень часто не сопровождается повышением кровяного давления; в других случаях кровяное давление оказывается повышенным.

Значительно серьезнее заболевание мельчайших артерий, т. е. артериол. Такой артериосклероз большую часть распространяется на обширные области тела: на поджелудочную железу, селезенку, печень, кишечник и в особенности на головной мозг; часто артериосклероз до известной степени поражает всю систему органов, причем он обнаруживается в одном органе сильнее, нежели в другом, напр. поражается преимущественно головной мозг или в особенно сильной степени артериолы почек, т. е. *vasa afferentia*. В последнем случае вследствие этого постепенно погибает одна группа клубочков за другой и часто попадают густо расположенные одно возле другого гнезда клубочков, которые подверглись полному запустению и гиалиновому или соединительно-тканному перерождению. В этом случае атрофии подвергаются также принадлежащие запустевшим клубочкам мочевые каналы. Этот процесс эластически-гиперпластического утолщения интимы артериол происходит чрезвычайно медленно и большую часть только по прошествии целого ряда лет достигает опасной степени. Пока артериосклероз бывает умеренной степени, почки могут сохранить свою нормальную величину, и корковый слой остается гладким или только слегка зернистым. Хотя в таких случаях кровяное давление и повышено, но расстройств функциональной деятельности почек не замечается; иногда в моче находят следы белка, но количество ее и удельный вес остаются нормальными, выделение воды, азота и солей происходит быстро.

Но если с течением времени артериосклероз успел развиваться в сильной степени и очень большие участки в обеих почках подверглись перерождению, то обнаруживаются признаки недостаточности почек. Удельный вес мочи и ее концентрация, которые долгое время оставались вполне нормальными, постепенно начинают уменьшаться (гипостенурия), количество мочи обыкновенно компенсаторно увеличивается, и в конце концов появляются изменения глазного дна, увеличенное количество остаточного азота и возникает опасность уремии. В виду этого *Volhard* подразделяет склероз почек на доброкачественную или легкую форму и на злокачественную; различие между ними заключается в том, что первая форма не сопровождается недостаточностью почек, тогда как при второй форме она бывает выражена в резкой степени. Кроме того, при „злокачественном нефросклерозе“, на ряду с преимущественно ишемическими процессами, обыкновенно определяются также более значительные воспалительные инфильтрации клеточных элементов почечной ткани. Присутствие или отсутствие белка в моче не может служить критерием для различия между собою названных форм, так как легкая альбуминурия может существовать и при совершенно невинных склеротических изменениях, и, наоборот, может отсутствовать в случаях тяжелой недостаточности почек.

При этих „злокачественных“, т. е. сопровождающихся недостаточностью почек формах артериосклеротической сморщенной почки, почти всегда кровяное давление бывает сильно повышено и определяется гипертрофия сердца. Следует, однако, остерегаться всякую гипертонию считать за признак, указывающий на существование настоящей сморщенной почки, ибо высокое кровяное давление и гипертрофия сердца далеко нередко наблюдаются и в таких случаях, где невозможно доказать

какого-либо функционального расстройства почек и даже *post mortem* при исследовании почек не находят никаких изменений в сосудах или последние незначительны и ограничиваются отдельными сосудами, как это почти всегда встречается у людей в более пожилом возрасте. Такие пациенты с постоянно высокой гипертонией поэтому большею частью производят впечатление не почечных, а сердечных больных. Им угрожает развитие недостаточности сердца, часто грудная жаба, существующий у них склероз мозговых артерий и артерий сетчатки часто ведет к кровоизлияниям на дне глаза, а также к более или менее значительным мозговым инсультам, от которых они часто гибнут. Почки при генерализированном артериосклерозе могут раньше или позже также быть вовлечены в процесс, и действительно участие почек наблюдается даже часто; но, с другой стороны, во многих случаях оно может отсутствовать или быть незначительным, в то время как артериосклероз мозга или венечных артерий иногда уже принял угрожающие размеры.

#### В. Гематогенные почечные заболевания: нефропатии и нефрозы в более узком смысле слова.

*Richard Bright*, врач *Guys Hospital* в Лондоне, впервые в 1827 г. установил и описал связь между общей водянкой, альбуминурией и анатомическими изменениями в почках. Поэтому еще и теперь часто называют заболевания почек, сопровождающиеся водянкой и альбуминурией, *Bright'овой болезнью*. Но так как водянка отсутствует при многих и притом тяжелых разлитых заболеваниях почек, напр., при сморщенной почке, то пришлось и такие случаи включить в область *Bright'овой болезни*; и вскоре стало затруднительным точное определение этого понятия и отграничение его от других заболеваний почек. Поэтому в настоящее время нужно отказаться от этого старинного исторического названия.

Так как вредные влияния, исходящие от крови, обыкновенно одинаковым образом действуют на обе почки, то почти всегда гематогенные заболевания бывают развиты одинаково в обеих почках. Эти вредности, напр. яды или патологические продукты, могут действовать или преимущественно на клубочки или же на эпителиальные клетки извитых мочевых канальцев. Поэтому можно различать *гломерулярные* или *тубулярные* болезни почек. Первые большею частью имеют характер воспалительных изменений с поражением сосудов, экссудацией и пролиферацией клеток в каналедах клубочков, и поэтому их называют *гломерулонефритом*. При другой группе почечных заболеваний клубочки остаются невредимыми, и болезненный процесс поражает только мочевые канальцы, именно эпителиальные клетки извитых канальцев, и, следовательно, ограничивается только известной частью почечной паренхимы. В этих эпителиальных клетках при этом обнаруживается мутное набухание, припухание, жировое и липоидное перерождение и нередко полный некроз с разрушением ядер. В прежнее время эти случаи описывались под названием *паренхиматозного нефрита*, но это название неправильно, так как здесь дело идет о процессах дегенеративного характера, тогда как воспалительные процессы в более тесном смысле слова (экссудация, пролиферация, круглоклеточные скопления, изменения сосудов) обыкновенно отсутствуют. По этой причине их нельзя называть воспалением почек или нефритом, и было предложено называть их *нефрозами* или *тубулярными нефропатиями*. Во многих, особенно тяжелых случаях, заболевании распространяется как на *гломерулы*, так и на извитые мочевые канальцы, и эти *гломеруло-тубулярные* заболевания по *Senator'у* называют также *разлитыми (диффузными) почечными заболеваниями*. В большинстве тяжелых случаев в заболевании участвует также и поддерживающая ткань, строма почек, которая бывает выполнена отчасти жирно перерожденными массами или мелко-клеточными инфильтрациями и новообразованной соединительной тканью. Таким образом можно сказать, что *интерстициальные* воспалительные процессы всегда могут сопровождать все тяжелые заболевания почек, особенно клубочков. Только в исключительных случаях *интерстициальная* ткань, повидимому, является главным и притом первичным местом воспалительных процессов, и это особенно наблюдается при тех почечных заболеваниях, которые присоединяются к некоторым тяжелым инфекционным болезням, например, к сепсису, а иногда также к тяжелой дифтерии или скарлатине.



## I. Заболевания почек, поражающие исключительно мочевые канальцы, а именно *tubuli contorti*.

### Тубулярные нефропатии или нефрозы.

Тяжелое перерождение извитых мочевых канальцев, и даже более того, полный некроз их эпителия наблюдается при некоторых отравлениях, когда циркулирующий в крови яд выделяется через почки. Так, между прочим, это наблюдается при отравлении сулемой и другими препаратами ртути, а также сальварсаном, солями хромовой кислоты или крепкими кислотами, как соляная и щавелевая, а иногда, хотя и редко, после употребления больших доз йода. Но при этом действие яда проявляется не только в почках, но и в других органах. Так, напр., при отравлении сулемой она обнаруживается некрозом слизистой оболочки кишечника, а также общими явлениями; при отравлении фосфором еще в большей степени поражаются печеночные клетки, нежели эпителий почек; поэтому обнаруживающиеся при этих отравлениях симптомы не должны быть отнесены исключительно на счет изменений в почках.

При этих токсических заболеваниях почек имеется довольно значительная альбуминурия, цилиндры в моче, но почти никогда не наблюдается гематурия. Выделение мочи большей частью сильно уменьшено и в течение нескольких дней может даже наблюдаться почти полная анурия, как это бывает в случаях очень тяжелого некротического поражения мочевых канальцев, между прочим и при отравлении сальварсаном. Повышение кровяного давления при этих токсических нефропатиях обыкновенно отсутствует, или же оно появляется в несильной степени в периоде наибольшего уменьшения количества мочи. Если отравление не повело к смертельному исходу, то приблизительно по прошествии недели снова восстанавливается мочеотделение и обыкновенно даже наступает полиурия, которая удаляет задержанную в теле воду. Из опытов на животных, а также из наблюдений над людьми, умершими в более поздней стадии от общей интоксикации (напр., при отравлении сулемой), мы узнаем, что период перерождения и отторжения почечного эпителия вскоре сменяется периодом регенерации, причем канальцы выстилаются молодыми и низкими клеточками. Замечательно, что низкий эпителий при широком просвете канальцев преимущественно встречается в почках людей, у которых наблюдалась полиурия.

При многих острых инфекционных болезнях, как-то: при дифтерии, холере, пневмонии, цереброспинальном менингите, реже при тифе, иногда встречается совершенно такая же гистологическая картина в почке, и поэтому следует допустить, что и при них почечный эпителий повреждается известными токсическими веществами, т. е. бактериальными ядами или патологическими продуктами. Эти тубулярные нефропатии вслед за инфекционными болезнями обнаруживаются при жизни альбуминурией умеренной степени, появлением цилиндров, и иногда также довольно значительным уменьшением количества выделяемой мочи. Только в редких случаях, напр., при холере, количество мочи резко уменьшено, вплоть до анурии, вследствие чего наступает опасность для жизни. Напротив, отеки, гематурия и повышение кровяного давления почти всегда отсутствуют. В прежнее время появляющееся при многих инфекционных болезнях выделение белка в моче называли лихорадочной альбуминурией, и причиной его считали повышенную температуру, но и тут, вероятно, в большинстве случаев дело идет о легком повреждении почечного эпителия. Появляющиеся вслед за названными инфекционными болезнями тубулярные нефропатии большей частью не имеют значения и обыкновенно в течение 1—3 недель совершенно исчезают.

Из хронических инфекционных болезней к тубулярным почечным заболеваниям могут вести туберкулез и сифилис.

При туберкулезе, главным образом, далеко зашедшие случаи, между прочим нагноения костей, иногда сопровождаются альбуминурией. Количество мочи при этом обыкновенно бывает нормально, моча большею частью совершенно прозрачна, выделение мочеобразовательных веществ не нарушено, кровяное давление низко, выделение белка может быть очень значительно и нередко наблюдаются весьма значительные отеки. На вскрытии в очень многих случаях, наряду с перерождением эпителия, находят также распространенное амилоидное перерождение клубочковых капилляров и других сосудов, и потому говорят об амилоиде почек. Это амилоидное перерождение в таких случаях большею частью распространяется также и на другие органы, напр., печень и селезенку. Впрочем, при туберкулезе сплошь и рядом встречаются также гломерулонефриты с гематурией.

При сифилисе, в некоторых случаях во вторичном периоде наблюдается тяжелая нефропатия с общими отеками и очень сильной альбуминурией (иногда до 10—20 про mille белка в моче). Моча в большинстве случаев содержит в большом количестве цилиндры и обыкновенно массу жировых капель, которые в поляризованном свете большею частью обнаруживают двойное преломление. Эта микроскопическая картина указывает на липоидное перерождение почечного эпителия, о котором уже упомянуто было в введении. Повышения кровяного давления обыкновенно не бывает, равным образом не наблюдается гипертрофии сердца; болезнь крайне упорна, так как общая водянка, а также альбуминурия держится в течение многих недель. Однако, в конце концов может наступить выздоровление, хотя нередко при этом белок продолжает еще долгое время выделяться в моче. Впрочем, при сифилисе, особенно в более поздних стадиях, встречаются тяжелые заболевания почек, которые протекают не в виде тубулярных нефропатий, а в форме неизлечимой сморщенной почки с высоким кровяным давлением и уремией. Требуется очень осторожное лечение небольшими дозами иода и салварсана.

Нередко во время беременности, особенно в последние месяцы, наблюдаются в более легкой или тяжелой степени отеки, а также белок в моче. Явления этой так наз. почки беременных обыкновенно после родов вскоре исчезают. Поэтому можно было бы допустить, что и здесь беременность и, быть может, содержащее матки с его своеобразными белковыми телами, подобно отравлению, оказывают вредное влияние на почки. Обыкновенно крайне неблагоприятное значение имеют альбуминурия, уменьшение количества мочи и анатомические изменения почки при *eclampsia gravidarum*. Хотя в редких случаях и встречается эклампсия без изменений мочи и почек, но обыкновенно при эклампсии беременных наблюдается очень значительное уменьшение количества мочи, резкая альбуминурия и множество цилиндров в моче. Если эклампсия оканчивается благополучно, то эти патологические явления со стороны мочи совершенно исчезают в течение нескольких дней, не оставляя после себя никакого повреждения почек. Но в тех довольно частых случаях, когда эклампсия оканчивается смертью, почки почти всегда уже макроскопически обнаруживают сильно выраженное жировое перерождение, т. е. корковый слой имеет желтоватую окраску. Микроскопические эпителий мочевых канальцев представляется сплошь выполненным жировыми шариками, ядра при этом почти всегда бывают хорошо сохранены, и это указывает на то, что здесь не имеется глубокого поражения клеток. Еще не решено, обуславливаются ли эти своеобразные изменения и функциональные расстройства почки интоксикацией вследствие беременности, и в каком отношении они находятся к тем своеобразным эпилептиформным судорогам, сопровождающимся полной потерей сознания, которые составляют сущность эклампсии и угрожают жизни рожениц. Эти экламптические состояния, подобно судорожной уремии почечных больных, сопровождаются значительным и быстро наступающим повышением кровяного давления и часто также повышением давления цереброспинальной жидкости.

Но не во всех случаях клинические явления „почки беременных“ после родоразрешения исчезают бесследно, но иногда на долгое время или навсегда остаются альбуминурия, цилиндры, даже красные кровяные тельца и, при явлениях все увеличивающегося кровяного давления, выясняется наличие стойкого поражения, почек.

Не следует смешивать с почкой беременных те случаи, когда еще до беременности существовало заболевание почек, которое, напр., осталось после ангины или скарлатины. В этих случаях беременность обыкновенно оказывает неблагоприятное влияние на течение уже ранее существовавшего заболевания почек. Альбуминурия увеличивается, выделение продуктов обмена становится недостаточным и этим, быть может, объясняется тот факт, что часто наступает преждевременная смерть плода. У женщин больных почками, приходится наблюдать, что на протяжении многих лет целый ряд беременностей уже на первых месяцах оканчивается смертью плода и выкидышем, и что не рождается ни одного живого ребенка. Плод в утробе матери, следовательно, умирает вследствие задержки продуктов обмена.

И при заболеваниях щитовидной железы (зоб, Базедова болезнь) иногда встречаются нефрозы с водянкой; они наблюдаются также в течение диабета, при котором, на ряду с жировым, наблюдается также гликогенное перерождение эпителия канальцев. Нередко случается, что при тяжелом сахарном мочеизнурении по прошествии нескольких лет появляется постепенно увеличивающаяся альбуминурия. В то же время часто уменьшается выделение сахара и последний может даже совершенно исчезнуть. Исследование крови, однако, показывает, что, несмотря на отсутствие сахара в моче, существует очень значительное содержание сахара в крови, до 200 и 300 млгр., и поэтому необходимо допустить, что вследствие присоединившегося заболевания почек сахар не может больше выделяться из крови. Почечное заболевание у диабетиков часто сопровождается сильными отеками, которые под влиянием больших приемов поваренной соли, двууглекислого натрия или лечения овсянкой еще увеличиваются или провоцируются.

В то время как при только что описанных формах тубулярных нефропатий этиология ясна, встречается целый ряд случаев, при которых не удастся выяснить причины болезни. Поэтому их называют генинными или криптогенными нефрозами, каковое название должно указывать на то, что при них почечному заболеванию не предшествовало никакое определенное отравление или какая-нибудь инфекционная болезнь. Начало болезни большею частью не острое, а подострое или медленное. Пациенты обращают на себя внимание окружающих своим бледным, несколько одутловатым лицом, мало-по-малу обнаруживаются также отеки на туловище и конечностях; причем больные почти ни на что не жалуются, кроме разве на все увеличивающуюся усталость и плохое настроение. Больные обыкновенно обращаются к врачу лишь тогда, когда отеки достигли уже значительной степени, и тогда удастся доказать, что моча мутна, несколько уменьшена в количестве и содержит в большом количестве белок и цилиндры. В большинстве случаев не удастся установить, сколько времени уже существует эта альбуминурия. Красные кровяные тельца почти всегда отсутствуют, содержание поваренной соли в процентном отношении, и следовательно, также абсолютно значительно понижено, причем нельзя с уверенностью сказать, насколько в этом повинна внепочечная задержка поваренной соли в тканях и насколько потеря способности почки выделять натронные соли. Выделение мочевины и других азотистых составных частей, а также большинства других солей происходит совершенно нормально, и соответственно этому уд. вес обыкновенно не только не понижен, но наоборот, слишком высок, доходя до 1020 и больше. Остаточный азот крови в пределах нормы, зато большею частью имеется некоторая гидремия, т. е. повышенное содержание воды (90—97%) и пониженное содержание белка в кровяной сыворотке, при этом содержание поваренной соли кровяной сыворотки обыкновенно несколько повышено, от 600 до 700 млгр. Кровяное давление совершенно нормально и соответственно этому сердце не гипертрофировано. Таким образом, все явления, которые указывали бы на задержку мочеобразовательных веществ, за исключением поваренной соли, отсутствуют. В периоде увеличения отеков количество мочи обыкновенно бывает очень невелико и оно большею частью не может быть повышено назначением сильных мочегонных средств. Отеки иногда достигают громадных размеров, лицо и в особенности глаза оказываются сильно опухшими и до прозрачности бледны. Кожа на туловище и конечностях, вследствие скопления воды, туго напряжена и уродливо припухла, и вес пациента может увеличиться на 20 кило и больше против прежнего. Почти всегда наблюдаются также водяночные трансудаты в серозных полостях, т. е. в животе и в плевральных мешках. Страдания больных обыкновенно не очень значительны и сводятся к затруднению движений, обусловленному водянкой. Но часто

у больных наблюдается отсутствие аппетита и рвота, а иногда также и поносы. Со стороны глазного дна изменений обыкновенно не бывает. Течение болезни чрезвычайно упорное, отеки держатся неделями и месяцами, иногда лишь резко меняя по дням свою локализацию. Если произвести прокол отечной кожи, то струей выделяется почти прозрачная, как вода, слегка молочно-мутная жидкость очень низкого уд. веса, но с относительно большим содержанием поваренной соли, от 700 до 800 млгр. Моча неизменно содержит много белка; как и отечная жидкость, она содержит очень мало пигментов, число цилиндров может с течением времени уменьшиться, и в конце концов они могут совершенно исчезнуть, так что моча при большом содержании белка, представляет почти нормальный вид.

Это состояние, которое упорно не поддается врачебному воздействию, может повлечь за собой целый ряд опасных явлений: во-первых, могут, хотя и редко, наступить судорожные припадки с потерей сознания, которые прежде считались характерными последствиями отравления мочей и вследствие этого назывались уремическими явлениями в собственном смысле этого слова. Теперь мы знаем, что при нефрозах с отеками большею частью нельзя обнаружить задержки в крови азотистых составных частей мочи, и поэтому совершенно правильно различают эти судорожные состояния, или экламптическую форму от ретенционной уремии, или кахектической формы. В введении указано было на то, что эти судорожные состояния большею частью сопровождаются повышением давления цереброспинальной жидкости, отчасти также отеком мозга, и что поясничным проколом иногда может быть достигнуто облегчение. Эти экламптические припадки обыкновенно сопровождаются временным значительным повышением кровяного давления, они очень опасны, и нередко случается, что смерть наступает в экламптическом припадке. Но прогноз при них далеко не всегда абсолютно плох; нередко после одного или нескольких таких припадков, перенесенных больным, происходит *restitutio ad integrum*. Другая, быть может, еще большая опасность заключается в том, что такие водяночные больные обладают чрезвычайно слабой сопротивляемостью по отношению ко всякого рода инфекциям и очень часто гибнут от них. Ангина, бронхит или перитонит, но главным образом образовавшееся вследствие какой-нибудь раны на коже рожистое воспаление часто в течение нескольких дней убивает больного. Если подобного рода осложнения не повлекли за собой смерть, то спустя несколько месяцев отеки совершенно исчезают, причем появляется полиурия, и до того пониженное выделение поваренной соли как в процентном отношении, так и абсолютно снова повышается. Кроме того, в этом периоде обратного развития отеков обильные поты содействуют обезвоживанию тела. Нередко, однако, в течение месяцев или лет моча продолжает содержать большое количество белка, и всякое чрезмерное напряжение, всякая инфекционная болезнь, главным образом всякое обильное употребление поваренной соли снова выявляет склонность к образованию отеков. В некоторых случаях постепенно происходит повышение кровяного давления, развивается гипертрофия сердца, затем в моче появляются красные кровяные тельца, и болезнь постепенно переходит в диффузный нефрит и в конце концов в сморщенную почку. Однако еще вопрос имеется ли в таких случаях дело с чистой дегенеративной тубулярной нефропатией, или уже с самого начала в заболевании участвуют и клубочки, т. е. имеется та форма, которая будет нами рассмотрена ниже под названием гломеруло-тубулярный нефрит.

На вскрытии в случаях genuинного нефроза находят изменения только в почках, а именно равномерно охватывающее весь корковый слой обеих почек сильное перерождение всех извитых мочевых канальцев с многочисленными липоидными двоякопреломляющими капельками. Так как этот процесс перерождения еще в полном ходу спустя много месяцев и лет после начала заболевания, то из этого следует заключить, что почки подвергаются длительному действию каких-то вредностей, быть может, токсических веществ, которые каждый раз снова вызывают перерождение регенерирующегося эпителия канальцев. Почка несколько увеличена, поверхность их гладка, корковый слой желтовато-белого цвета, вследствие чего резко отделяется от бурокрасных пирамид мозгового вещества. Клубочки представляются почти не измененными, а сосуды и сердце не обнаруживают почти никаких изменений или они очень слабо выражены.

Заболевание наблюдается чаще в юношеском возрасте, весьма нередко также у детей; в более позднем возрасте оно встречается реже. Уже выше было упомянуто, что поводом к развитию этого рода почечного заболевания иногда служит сифилис во вторичном периоде, и недавно было высказано предположение, что не малая часть таких, по-видимому, genuинных водяночных нефропатий обязана своим происхождением сифилису. Иногда болезнь наблюдалась также у детей, происшедших от сифилитических родителей. Нередко удается доказать, что заболеванию предшествовал пиелит. По названным причинам далеко еще не исчерпывается этиология этих случаев, и в большинстве случаев причина, а также начало заболевания остаются совершенно неизвестными. Во всяком случае всегда имеется дело с тяжелым общим заболеванием, для излечения которого требуется по крайней мере ряд месяцев или лет и прогноз которого в общем мало утешителен.

Лечение при этой форме болезни почек бессильно; оно сводится главным образом к устранению отеков. Необходимо подчеркнуть, что больному должен быть предписан абсолютный покой в постели, что следует по возможности ограничить введение жидкостей и, что еще более важно, ограничить до минимума содержание поваренной соли в пище. Так как со стороны сердца и сосудистой системы расстройств не имеется, то наперстянка почти всегда остается без всякого действия. Точно также нельзя ожидать большой пользы и от мочегонных средств на высоте развития отеков, пожалуй, лучше других еще действует мочеви́на (в количестве 10 грм. с лимоном) или *kalium aceticum* (10 грм. pro die). Прокол отечной кожи, вследствие опасности инфекции, показывается только в исключительных очень тяжелых случаях.

## II. Болезни почек, поражающие исключительно или преимущественно Мальпигиевы тельца.

### Гломерулонефрит.

В противоположность фактам, установленным относительно тубулярных почечных заболеваний, мы знаем только немного неорганических или органических ядов, которые при опытах на животных или при введении человеку влекли бы за собой заболевание клубочков. Все же свинец, а у животных кантаридин, а также соли урана в состоянии вызывать заболевание клубочков. Но зато гломерулонефрит чрезвычайно часто присоединяется к острым и хроническим инфекционным болезням, так напр., к ангинам, скарлатине, к раневым инфекционным болезням, обусловливаемым стрептококками; к гломерулонефриту могут вести также и другие инфекции, напр. инфекции, вызываемые пневмококками и тифозными бактериями, и те геморрагические заболевания почек, которые иногда появляются в течение брюшного тифа и пневмонии, а также в тяжелых случаях дифтерии, представляют

далеко не всегда чистые поражения эпителия, в том виде, как они описаны в предшествующей главе, но являются нередко настоящими гломерулонефритами, и это приходится допустить в тех случаях, когда моча оказывается кровянистой.

При септических заболеваниях, все равно, вызваны ли они стрептококком, напр. *streptococcus viridans* или другими возбудителями, геморагические нефриты наблюдаются очень часто, особенно в более поздних стадиях болезни. Если при сепсисе моча содержит белок и кровь, то это всегда является плохим прогностическим признаком.

Когда представляется случай микроскопически исследовать эти гломерулонефриты в острой стадии болезни, обыкновенно находят все мальпигиевы клубочки обеих почек пораженными в более или менее одинаковой степени, из чего, пожалуй, можно вывести заключение, что повреждение вызывается циркулирующим в крови болезнетворным ядом, быть может, каким-нибудь бактериальным ядом. Но наряду с гломерулонефритами с вполне ясной причиной происхождения встречаются и такие, этиология которых остается совершенно темной. Это относится, напр., к так наз. „военно-полевому нефриту“ или „почке военного времени“ („*Kriegsniere*“), который в 1915/16 г.г. первоначально наблюдался среди воинов на восточном фронте, а затем вскоре появился и в войсках на западе и наблюдался также во французской и английской армии.

Гломерулонефрит большей частью появляется остро, т. е. все явления его достигают своего полного развития в течение нескольких дней и недель, однако картина болезни, называемая острым нефритом, не безусловно совпадает с картиной гломерулонефрита, так как некоторые также чисто дегенеративные заболевания мочевых канальцев, в виде быстро наступающего и большей частью столь же быстро проходящего поражения почек, присоединяются к некоторым отравлениям и инфекционным болезням. — Не следует также думать, что острый гломерулонефрит соответственно своему острому началу имеет также быстрое течение; напротив, даже в доброкачественных случаях он большей частью тянется недели, даже месяцы и очень медленно стихает и в вовсе нередких случаях большая или меньшая часть клубочков вообще не оправляется от острого повреждения и подвергается стойкому запустению. Такая почка, в которой после остро начавшегося гломерулонефрита осталось стойкое тяжелое поражение, с течением времени, при продолжающейся альбуминурии и появлении снова красных кровяных телец и цилиндров, может постепенно подвергнуться сморщиванию, т. е. острый гломерулонефрит может закончиться вторичной сморщенной почкой. — В общем можно сказать, что среди остро развивающихся заболеваний почек чисто тубулярные нефропатии дают более благоприятный прогноз, нежели гломерулонефриты, хотя и большинство этих последних, особенно в более легких случаях, обыкновенно заканчивается полным выздоровлением.

Если больной в разгаре острой стадии болезни умирает, то на вскрытии обе почки большей частью представляются припухшими, а капсула их напряженной. На разрезе корковый слой несколько расширен и, при остром зрении можно невооруженным глазом или при помощи лупы разглядеть Мальпигиевы тельца в виде красных или бледных точек отчетливее, чем в нормальной почке. При микроскопическом исследовании клубочки оказываются патологически измененными, причем изменения эти обнаруживают более или менее резко выраженные признаки воспаления с экссудацией и пролиферацией клеток. Клеточные ядра клубочковых петель значительно увеличены в числе, причем в этом увеличении равно участвуют как эндотелий капилляров, так и эпителий капсулы. Припухание эндотелия капилляров может быть настолько значительно, что отчасти или вполне закрывается просвет клубочковых капилляров, и этим, вероятно, объясняется то, что петли клубочков не наполнены сильно кровью, как этого следовало бы ожидать при остром воспалении, но, удивительно, большей частью оказываются обескровленными. В более легких случаях с утиханием процесса проходимость капиллярных петель снова восстанавливается, и клубочек вполне возвращается к норме. В тяжелых случаях, напротив, петли их подвергаются гиалиновому и соединительнотканному перерождению и вследствие этого окон-

чительно облитерируются.—Плоский эпителиальный покров, который в виде вогнутого шара облегает петли клубочков, а также внутренний листок полости капсулы, участвует в клеточной пролиферации, и размножившиеся и отчасти отторгнувшиеся эпителиальные клетки могут, в форме серпа луны, выполнить полость между сосудистыми клубочками и капсулой. Кроме того в полости капсулы большей частью находят также в значительно увеличенном количестве красные и белые кровяные тельца, последние также в просвете капилляров клубочков и даже снаружи в окружающей капсулы. Таким образом воспалительный процесс переходит также на ближайшую окружность полости капсулы. В легких случаях эта воспалительная геморрагическая эксудация может рассосаться, и полость капсулы восстанавливается. В тяжелых случаях, напротив, происходит соединительнотканная организация; сосудистый клубочек склеивается с окружающей капсулой в массивное тело, полость исчезает. В конце концов все вместе превращается в плотный, гиалиновый или соединительнотканый, бедный ядрами, массивный узелок. В окружности капсулы также часто находят диффузно распространяющийся на остальную ткань клеточную инфильтрацию, которая указывает на то, что воспалительный процесс исходит от клубочков.

Во многих случаях процесс не ограничивается клубочками, и это понятно, если принять во внимание, что выходящий из клубочка *vas efferens* рассыпается в капилляры вокруг извитых мочевых канальцев. Нередко до известной степени страдает также их эпителий, и они отчасти наполнены цилиндрами, белыми и красными кровяными тельцами. Если капилляры клубочков совершенно непроходимы для крови и полость капсулы запустела, то не может быть больше речи о функции, и тогда замечается также, что принадлежащие им мочевые канальцы постепенно подвергаются атрофии и сморщиванию. И межклеточная ткань может также обнаруживать то более разлитую, то более гнездную клеточную инфильтрацию.

В то время как в свежих случаях почти все клубочки являются равномерно пораженными воспалительным процессом, в тех случаях, когда вскрытие производится в более поздней стадии болезни, большая часть клубочков снова оказывается нормальной. Процесс следовательно способен, повидимому, переходить в полное *restitutio ad integrum* и это нужно допустить в тех многочисленных случаях, когда болезнь клинически оканчивается выздоровлением. Другая, то большая, то меньшая часть клубочков, напротив, запустевает.

Если число погибших клубочков и мочевых канальцев очень велико, то корковый слой, вследствие густо расположенных друг около друга рубцовых втяжений, в значительной степени сужен, желтовато-белого цвета, и поверхность его усеяна ямками, между которыми сохранившиеся части выступают в виде гиперпластических возвышений. Почечная капсула плотно сращена с поверхностью органа. Это картина вторичной сморщенной почки, которая может развиваться из тяжелых форм острого гломерулонефрита, напр., при скарлатине. Мозговой слой почки, т. е. собирательные канальцы почти совершенно не участвуют в процессе. Пирамиды мозгового вещества поэтому резко отделяются своим красным цветом от бледно-желтой суженной коры.

**Симптомы.** Гломерулонефрит отличается от чисто дегенеративных тубулярных нефропатий тем, что при нем особенно в начале заболевания обнаруживаются воспалительные явления. Очень часто в начале болезни замечаются лихорадочные повышения температуры, большей частью не особенно сильные и непродолжительные, причем обыкновенно трудно решить, зависят-ли они от основной инфекции, вызвавшей болезнь, или от самого воспалительного процесса в почках. Кроме того, часто появляется сильно выраженная и крайне неприятная давящего характера боль в области почек, которая, вероятно, объясняется напряженным состоянием капсулы вследствие воспалительного припухания органа.

Но всего характернее состояние мочи: количество ее в тяжелых случаях гломерулонефрита в первое время часто понижено до 500—200 куб. сант. и больше. Полная анурия однако наблюдается крайне редко, и в большинстве более легких случаев количество мочи держится приблизительно на нормальном уровне, между 500 и 1000 куб. сант. Удельный вес скорее низкий, так как в большинстве случаев уже рано обнаруживается расстройство выделения мочевины. Моча грязная и мутная, вследствие обильного содержания клеточных элементов. В то время как при тубулярных нефропатиях хотя и содержатся цилиндры и осколки почечного эпителия и только единичные белые кровяные тельца почти всегда отсутствуют, при гломерулонефрите осадок уже

при рассматривании простым глазом обращает на себя внимание своим бурокрасным цветом, а под микроскопом определяются в большом числе красные кровяные тельца и цилиндры из кровяных телец. Количество белых кровяных телец, большею частью обыкновенно также очень значительно, что указывает на воспалительный характер болезни и легко объясняется вышеописанными гистологическими изменениями. Даже более того, при scarlatinозной почке появление многочисленных белых кровяных телец в осадке мочи может даже служить первым признаком, указывающим на близкое развитие почечного заболевания. Цилиндры, именно гиалиновые и зернистые попадают то в большем, то в меньшем количестве, многие из них покрыты красными и белыми кровяными тельцами. Содержание белка в моче в начале заболевания довольно значительно, около 3—5 *pro mille*, но далеко не так чрезмерно велико, как в тяжелых случаях тубулярного нефроза, при легком гломерулонефрите содержание белка часто незначительно и при начавшемся выздоровлении белок находят обыкновенно только в дневной моче, если пациент встает, тогда как ночная моча, благодаря покойному положению больного во время ночи в постели, свободна от белка. Это явление, которое раньше называли циклической альбуминурией, следовательно не показательно для определенного рода почечного заболевания, т. е. для „ортостатической или доброкачественной юношеской альбуминурии“, но лишь указывает на то, что при легком повреждении почек достаточно вставания с постели и хождения по комнате, чтобы вызвать альбуминурию. Но отсюда вовсе еще не следует делать вывода, что все такие больные должны соблюдать строгое постельное содержание до полного исчезновения белка в моче.

Отеки при гломерулонефрите встречаются и могут быть даже очень значительны, но они никоим образом не принадлежат к постоянным сопутствующим явлениям гломерулонефрита. При scarlatinозном гломерулонефрите отеки встречаются в 10% случаев, при „военно-полевой почке“ (*Feldniere*)—в большинстве случаев и притом в очень значительной степени; при гломерулонефрите после ангины отеки, напротив, составляют исключение. Еще совершенно неизвестно, при каких условиях почечное заболевание ведет к отекам.

Кровяное давление во многих более легких случаях гломерулонефрита оказывается нормальным, но в более тяжелых случаях с отеками или без них, напр., при scarlatinозном нефрите, оно почти всегда повышено, часто уже в первое время заболевания, притом довольно значительно (160—200 мм. Hg.). Такое повышение кровяного давления должно повлечь за собой значительное увеличение работы сердца. В таких случаях часто замечается стеснение дыхания, даже тяжелая одышка, если сердце не в состоянии в достаточной мере справиться с повышенным сопротивлением в сосудистой системе, и поэтому нет ничего необычного в том, что иногда при гломерулонефрите появляется отек легких, как признак недостаточности сердечной деятельности. В случаях, протекающих благоприятно, первоначально повышенное давление с увеличением выделения мочи в течение 1—3 недель снова падает до нормы, т. е. до 110—140 мм.; но если кровяное давление остается высоким, то это указывает на то, что функция почек серьезно повреждена, и в таком случае по прошествии нескольких недель обнаруживается гипертрофия левого желудочка.

Гломерулонефрит может окончиться полным выздоровлением, и такой благоприятный исход наблюдается не только в составляющих большинство легких случаях, но очень часто и в серьезных случаях.



В легких случаях гломерулонефрит протекает почти без расстройств, и если больной обращает на него внимание, то только вследствие болезненного давления в области почек. Отеки и повышение кровяного давления отсутствуют. Только регулярное исследование мочи, которое не следует упускать делать ни при одной инфекционной болезни, даже при, повидимому, легкой ангине, дает указания относительно участия почек. По прошествии нескольких недель при лечении только бережением, выделение белка, а также содержание крови и цилиндров в моче обыкновенно исчезает, и моча становится нормальной.

В случаях средней тяжести моча содержит много белка, кровяных телец и цилиндров, количество ее в течение недели и больше сильно уменьшено, а кровяное давление нередко несколько повышено. Отеки могут быть. Моча сохраняет ненормальное качество свое в течение ряда недель, при постепенном улучшении, и только после продолжительного постельного содержания патологические примеси в моче исчезают. Но и после, повидимому, полного выздоровления какая-нибудь новая инфекционная болезнь, напр., ангина, или более значительное напряжение или простуда могут подать повод к появлению вновь небольшого количества крови и белка в моче, что свидетельствует о том, что раз пораженная почка обладает повышенной склонностью к заболеванию.

В тяжелых случаях иногда обнаруживаются сильные боли в области почек, повышение температуры, одышка, стеснение в области сердца и значительное повышение кровяного давления. Количество мочи большею частью незначительно и может доходить до 500, 300 и до 100 куб. сант. в сутки, моча имеет вид грязно-мутного, бурокрасного цвета бульона, скорее низкого уд. веса, но с большим содержанием белка и цилиндров, красных и белых кровяных телец. Исследование крови нередко обнаруживает увеличенное содержание остаточного азота. Отеки могут существовать и быстро распространиться с лица на все тело; но они могут также совершенно отсутствовать в тяжелых случаях гломерулонефрита, и повышение кровяного давления во всяком случае является более важным показателем тяжести и опасности заболевания, нежели водянка. Уремические припадки, большею частью типа экламптической или судорожной уремии наблюдаются в таких серьезных случаях далеко нередко и заключают в себе непосредственную опасность для жизни. В введении, при изложении уремии, уже было указано на то, что подобные уремические припадки появляются особенно в таких случаях гломерулонефрита, которые сопровождаются отеками, и что как это ни странно, они иногда наблюдаются тогда, когда первоначальное уменьшение количества мочи уже сменялось увеличением его, т. е. когда отеки начинают всасываться. Эти уремические судорожные припадки часто появляются совершенно внезапно и неожиданно, но большею частью приближение их можно предугадать по быстрому повышению кровяного давления до очень высокого уровня — до 200 и более мм ртут. Больные при явлениях одышки и большого беспокойства обыкновенно впадают в глубокое бессознательное состояние, а затем внезапно появляются клонические судороги в лице и во всем теле. И после прекращения судорог в течение нескольких дней и больше еще остается помрачение сознания. Если эти экламптические приступы не приводят непосредственно к смерти, то даже после повторных приступов в течение ближайших дней может наступить улучшение, больной пробуждается и часто после пронесшейся над ним грозы, чувствует себя легче, нежели до того. И в тяжелых, угрожающих жизни случаях гломерулонефрита

может, хотя и по прошествии нескольких месяцев, наступить полное выздоровление, как это, к счастью, нередко наблюдается при скарлатинозном и военно-полевом нефрите, и поэтому по прошествии даже  $\frac{1}{2}$  или целого года не следует терять надежды на выздоровление. Даже и незначительное содержание белка в моче, которое появляется при вставании и при телесных напряжениях и при покойном положении в постели снова исчезает, отнюдь еще не дает права ставить плохой прогноз. Отеки в большинстве случаев по прошествии нескольких недель или самого большого нескольких месяцев, с появлением полиурии исчезают. Дольше всего в мочевом осадке часто держатся единичные экземпляры красных кровяных телец, в качестве последнего признака бывшего заболевания, но они же вместе с тем служат предостерегающим указанием на то, что процесс еще не вполне закончился, что не наступило еще полного *restitutio ad integrum*, и что пациент еще нуждается в известном бережении. Но если кровяное давление остается высоким, если развивается гипертрофия сердца если моча становится сильно водянистой и обильной, если кроме того появляются головные боли и склонность к кровотечениям, то имеется основание предположить переход гломерулонефрита во вторичную сморщенную почку. В таких случаях моча обыкновенно не освобождается вполне от белка или, по крайней мере, обнаруживает вышеописанную особенность, именно после всякой присоединяющейся инфекционной болезни, даже при всяком насморке и более или менее значительных напряжениях в ней снова появляются белок и кровь. Такое состояние может при сносном самочувствии существовать в течение многих, даже десятков лет, в том случае, если между запустевшими участками почки сохранилось еще столько способной к функционированию ткани, что она еще в состоянии поддерживать на должной высоте выделительную деятельность органа. Но жизнь таких субъектов всегда находится в опасности. Во-первых, длительное повышение кровяного давления может с течением времени повести к атеросклеротическому изнашиванию артерий, которое в свою очередь нередко влечет за собой смертельное кровоизлияние в мозг, или же в течение многих лет чрезмерно напрягающееся сердце становится несостоятельным, кровяное давление падает и параллельно с этим уменьшается также количество мочи. Тогда дело доходит до задержки мочеобразовательных веществ в крови, остаточный N в несколько дней и недель повышается до значительного уровня, и быстрым темпом развиваются явления ретенционной уремии. Тщательное функциональное исследование почек по правилам, изложенным во введении, часто уже за несколько лет до катастрофы может установить тяжелое расстройство почечной функции, именно недостаточное выделение азота.

Среди гломерулонефритов особого описания заслуживают скарлатинозная почка, военно-полевой нефрит (*Feldnephritis*, *Kriegnephritis*), а также заболевания почек после ангины.

Скарлатинозная почка представляет типичную форму гломерулонефрита: при ней *post mortem* наблюдаются в наиболее чистой форме воспалительные изменения клубочков. Весьма примечательно, что заболевание почек обнаруживается не в разгаре заболевания скарлатиной, т. е. не в первую неделю болезни, когда имеется сильная лихорадка, а первые признаки его обыкновенно появляются только по истечении 3-й недели болезни, когда, может казаться, уже наступило выздоровление. Эти своеобразные отношения заставляют задаться вопросом, вызывается ли заболевание почек настоящим (неизвестным) возбудителем скарлатины, или своеобразные процессы, совершающиеся в периоде иммунизации, оказывают вредное действие на почку. Это грозное осложнение со стороны почек может развиваться как после совершенно легких, так и после тяжелых случаев скарлатины. Более того, далеко нередко наблюдается, что скарлатина в самой легкой

форме, протекающая с незначительной лихорадкой и без сыпи, тем не менее влечет за собой опасное заболевание почек. В общем можно установить, как правило, что заболевания почек следует опасаться главным образом в тех случаях скарлатины, когда после исчезновения сыпи не наступает полного падения температуры до нормы, а по временам вновь обнаруживаются легкие повышения температуры. Кроме того, ежедневное тщательное исследование мочи, может еще до появления более серьезной альбуминурии обнаружить резкое увеличение количества белых кровяных телец в моче как предварительный признак развивающегося нефрита. Заболевание почек в общем большею частью обнаруживается почти внезапно; моча, до того нормального вида, приблизительно около 20-го дня болезни сразу становится грязновато-красной, мутной и скудной, содержит в большом количестве белок и большею частью красные и белые кровяные тельца, а также значительное число цилиндров. В то же время больной становится бледным, его температура несколько поднимается, и кровяное давление умеренно повышается, кроме того появляется общая усталость. Отеки обыкновенно появляются только в 10% случаев. В громадном большинстве случаев скарлатинозный нефрит протекает без отеков, но если они появляются, то часто достигают очень значительных размеров, отчего однако прогноз несколько не становится серьезнее, нежели в случаях, протекающих без отеков. В случае появления отеков, понятно, еще больше уменьшается количество мочи, и в случаях с отеками уремические судорожные припадки как будто встречаются несколько чаще, нежели в случаях без отеков. По прошествии нескольких недель отеки, если они существовали, обыкновенно пропадают. Но моча только крайне медленно снова получает нормальные свойства, и обыкновенно проходит 6—8 недель, прежде чем можно пациента признать выздоравливающим. Несмотря на это, исход в выздоровление можно считать за правило и только в сравнительно небольшом числе случаев, через несколько лет, обнаруживаются может быть явления вторичной сморщенной почки.

Так называемые нефриты военного времени или военно-полевые нефриты в известные годы и в известных местах фронта наблюдались в большом количестве как в немецкой армии, так и в армии союзников. Что касается этиологии их, то приходится думать об инфекции, так как одной простудой и промоканием тела их объяснить нельзя. Болезнь начиналась обыкновенно остро, часто тяжелым ларингитом и бронхитом, а иногда также бронхопнеймонией. Болезнь всегда сопровождалась лихорадкой. Сразу же или спустя несколько дней появлялась очень сильная одышка, которая, вероятно; только отчасти зависела от бронхита и бронхопнеймонии, главным же образом от быстрого повышения кровяного давления с недостаточностью сердца и даже отеком легких. Одновременно с этим доходившим до удушья затруднением дыхания появлялись отеки на лице, на руках и ногах, на мошонке, а иногда и на всем туловище. Количество мочи обыкновенно было уменьшено, она была окрашена в кровянистый цвет и содержала очень много белка. Редко отсутствовали боли в области почек. В первые недели болезни можно было опасаться появления уремии, которая большею частью бывала судорожного характера и далеко не всегда ухудшала прогноз. В большинстве случаев отеки держались не особенно долгое время, но содержание белка в моче уменьшалось значительно медленнее и часто еще спустя несколько месяцев можно было находить в моче красные кровяные тельца, после того как общее состояние стало уже вполне нормальным. В некоторых случаях еще спустя несколько лет определялись патологические изменения со стороны мочи, повышение кровяного давления, изменения на сетчатке и другие признаки вторичной сморщенной почки. В тех случаях, когда болезнь в остром периоде кончалась смертью, наряду с острым воспалением клубочков и большею частью крайне незначительным поражением мочевых канальцев (которое иногда даже отсутствовало), находили увеличение селезенки, как при острой инфекционной болезни, кроме того расширение сердца, явления застоя в легких и очень часто бронхопнеймонии.

**Angina faucium** в немалом проценте случаев ведет к заболеванию почек, и так как ангина представляет одну из наиболее часто встречающихся болезней, то абсолютное число почечных болезней, зависящих от ангины, значительно больше, нежели при всех других инфекционных болезнях. Хотя последовательное заболевание почек наблюдается преимущественно после тяжелых инфекционных воспалений горла, сопровождающихся очень сильной лихорадкой, тем не менее иногда оно наблюдается и при более легких ангинах. Особенно часто нефрит присоединяется к таким случаям, где имеется хроническое, часто повторяющееся гнойное воспаление миндалин, и уже по этой причине такого рода постоянно инфицированные миндалины, с их довольно глубоко сидящими гнойничками, должны подвергаться тщательному лечению посредством расщепления или еще лучше целиком вылучаться. Почечное заболевание при ангине почти всегда обнаруживается в форме гломерулонефрита, тогда как при настоящей дифтерии значительно чаще появляется простой, вскоре проходящий тубулярный нефроз и только редко, особенно при смешанной инфекции, наблюдается гломерулонефрит.

В противоположность скарлатинозному нефриту, нефрит при ангине большею частью обнаруживается уже в разгаре воспаления горла, а не лишь в периоде выздоровления,

при том на первых порах не представляет никаких бурных явлений. Пациент сам не ощущает никаких болей и не заявляет никаких жалоб врачу. Поэтому надо себе поставить за правило в каждом случае ангины тщательно исследовать мочу. Последняя обыкновенно не представляет никаких изменений относительно количества и удельного веса, но всегда содержит белок, красные и белые кровяные тельца, а также цилиндры в большем или меньшем количестве. Отеки встречаются только в исключительных случаях. Кровяное давление обыкновенно не повышено, сердце не поражено, и опасность уремии большую частью отсутствует. В более легких случаях содержание белка снова уменьшается через 1—2 недели и мало-по-малу исчезают также красные и белые кровяные тельца из мочи. В большинстве случаев по прошествии нескольких недель наступает полное *restitutio ad integrum*, и только в более тяжелых случаях белок и содержание крови в моче остаются в течение нескольких месяцев на одном и том же уровне, и у больного имеется легкое нарушение самочувствия. В конце концов однако и у большинства этих больных восстанавливается здоровье и трудоспособность. Но нередко случается, что после такого нефрита вследствие ангины еще по прошествии многих месяцев и даже лет могут быть обнаружены некоторые изменения со стороны мочи, и в таких случаях каждая новая вспышка воспаления горла снова вызывает появление белка и крови в моче, пока, наконец, не будет предпринято радикальное удаление первичного очага нагноения. Но и тогда еще опасность не вполне устранена, и нередко случается, что спустя годы постепенно развивается повышение кровяного давления и другие признаки недостаточности почек, указывающие на то, что болезнь, протекавшая в форме повторных вспышек подострого воспаления миндалин, в конце концов, все-таки повела к развитию сморщенной почки. Такой исход, к счастью, наблюдается редко, но в действительности он оказывается относительно более частым, если во всех случаях сморщенной почки, тщательно собирать анамнез относительно предшествовавших ангин и связанных с ними нефритов; вовсе не редко врачу в конце концов приходится убеждаться в том, что при, повидимому, genuинной сморщенной почке дело идет о вторичной сморщенной почке, образовавшейся после ангины, перенесенной много лет назад.

То, что сказано здесь относительно ангины, относится также к нагноениям придаточных полостей носа и уха и к другим хроническим и гнойным процессам.

### Лечение гломерулонефрита.

К сожалению, при тех инфекционных болезнях, которые, как показывает опыт, чаще всего дают повод к развитию гломерулонефрита, мало что можно сделать в смысле предупреждения появления этого опасного осложнения. Ошибочно полагать, что абсолютным покоем в постели или диетой, совершенно свободной от мяса, можно предотвратить при скарлатине появление нефрита. Но, конечно, при всякой инфекционной болезни в периоде выздоровления необходимо тщательно следить за мочей, и особенно при скарлатине всегда нужно продолжать держать больного в постели в том случае, если температура еще не вполне стала нормальной или если в моче находят белые кровяные тельца.

Коль скоро показывается белок в моче и обнаруживаются другие признаки острого гломерулонефрита, необходимо настаивать на строжайшем постельном содержании больного и устранить всякую возможность охлаждения тела. В более легких случаях кроме постельного содержания никакого энергичного лечения, а также никакого основательного ограничения пищи и напитков не требуется. Конечно, нужно избегать пива и других спиртных напитков, приторных или сильно просоленных блюд, необходимо также ограничить употребление мяса и мясных супов, так как продукты белкового обмена и экстрактивные вещества обременяют почки. Предпочтения заслуживают мучные и молочные блюда, но нет основания совершенно запретить мясо или яйца, так как от такого запрета не замечается осязательного успеха. Неправильно также заставлять пациентов выпивать больше  $\frac{1}{2}$  или, в крайнем случае, 1 литра молока. Целебное влияние молока на почки не доказано, а вве-

дения слишком больших количеств жидкости при больных почках нужно избегать. Некоторые врачи придерживаются того взгляда, что почечным больным следует назначать только белое мясо. Такой взгляд ничем не оправдывается, так как решительно ничем не доказано, что красное говяжье мясо или дичь дает продукты обмена, более вредные для больной почки, чем, напр., продукты белого мяса телят или некоторых птиц. Напротив, необходимо иметь в виду, что у птиц кроме белых мышц имеются также темные, и что теленок своей мускулатурой едва-ли во многом отличается от старшего на несколько лет быка. Зато во всех тех случаях, когда отеки указывают на расстройство баланса поваренной соли, необходимо ограничить до возможного минимума введение поваренной соли, а также двууглекислого натрия. Поэтому употребление щелочных или содержащих поваренную соль минеральных вод также неуместно при гломерулонефрите.—В серьезных случаях, когда отеки быстро увеличиваются и угрожает опасность уремии, Volhard настоятельно советует провести в течение нескольких дней лечение голоданием и возможным ограничением введения жидкостей, и именно при военно-полевом нефрите оказалось, что строгое ограничение введения пищи и питья на самом деле действует благоприятнее, нежели практиковавшееся в прежнее время назначение больших количеств молока и воды. Мочегонные средства большею частью бесполезны, скорее всего еще можно ожидать успеха от кофеина, который особенно полезен благодаря его действию на сердце и сосуды. Паперстянка, строфант и особенно камфора показаны во всех тех случаях, где одышка, увеличение сердечной тупости и повышение кровяного давления указывают на расстройство кровообращения. Иногда хорошо действует кровопускание, которым можно предупредить опасность уремии.

Постельное содержание нужно до тех пор, пока белок и кровь в моче не исчезнут или, по крайней мере, не уменьшатся до незначительных следов. При часто продолжающейся многие месяцы болезни такое требование является для пациента, который скоро чувствует себя относительно здоровым, тяжким испытанием терпения, и потому иногда совершенно правильно приходится задаться вопросом, действительно-ли такое продолжительное постельное содержание настолько важно для восстановления функции почки, что окупает то вредное влияние, которое пребывание в постели в течение месяцев оказывает на сердце и на психику больного. Решение этого вопроса особенно трудно в том случае, если после исчезновения белка, в мочевом осадке определяется только несколько красных кровяных телец или если после вставания всякий раз снова показывается белок в моче. В этих случаях, в которых, несмотря на продолжительный, в течение многих недель покой в постели, белок и кровяные тельца не исчезают окончательно, от дальнейшего строгого постельного содержания нельзя ожидать заметной пользы. Общее состояние больных, напротив, улучшается, если им разрешают встать и осторожно приняться за прежнюю работу. Конечно, и теперь еще больной должен очень остерегаться простуды, промокания и избегать всяких чрезмерных телесных напряжений, а также всякого рода экцессов и до некоторой степени ограничить введение белков. В случаях упорно державшейся альбуминурии более состоятельным больным можно посоветовать переселение в равномерно теплый южный климат, лучше всего в Египет, но иногда может оказаться также полезным сухой воздух и обилие солнца гористых местностей. Безусловно вреден сырой холодный климат.

### III. Гломеруло-тубулярные заболевания почек.

При описании чисто дегенеративного заболевания извитых мочевых канальцев было упомянуто, что при болезни, называемой „генуинным нефрозом“, на первом плане стоят тяжелые и продолжительные отеки. Выделение белка и цилиндров при этом почти всегда чрезвычайно повышено, красные кровяные тельца отсутствуют; баланс хлора сильно нарушен. Моча имеет сравнительно большой уд. вес, выделение азота происходит нормально, кровяное давление не повышено и сердце не гипертрофировано.—В противоположность этому, при гломерулонефрите, отеки бывают довольно редко или представляют преходящее явление; соответственно этому баланс хлора оказывается почти нормальным, выделение азота, напротив, сильно нарушено и параллельно с этим в серьезных случаях наблюдаются повышение кровяного давления, недостаточность и гипертрофия сердца. Моча большею частью содержит кровь и имеет скорее низкий уд. вес.

Но далеко не редко встречаются случаи, когда обе картины болезни встречаются вместе и для таких случаев *Volhard* и *Fahr* предложили название „смешанная форма“ („Mischform“). В очень многих случаях острого нефрита, которые следовало бы считать за диффузные гломерулонефриты, в подострой и хронической стадии имеется одновременно также заболевание тубулярного эпителия.

Анатомическое исследование показывает, что в клубочках имеются тяжелые изменения и притом такого рода, какие описаны при гломерулонефрите, но что вместе с тем можно констатировать также резко выраженные дегенеративные процессы с жировым перерождением и отторжением эпителия в извитых мочевых канальцах. Кроме того, обыкновенно находят также патологические изменения в интерстициальной ткани почки в виде мелкоклеточной инфильтрации, скопления жировых масс и в дальнейшем течении также утолщение и перерождение артерий. Таким образом имеется дело с болезнью, которая поражает всю почечную ткань, и *Senator* подчеркивает, что при этом „диффузном нефрите“ все элементы почки патологически изменены. Если такие случаи попадают на вскрытие в первые недели и месяцы заболевания, то находят почку увеличенной, поверхность гладкой и корковый слой окрашенным в желтоватый цвет и со стертым рисунком, мозговые пирамиды обыкновенно резко отделяются от коры своим коричнево-красноватым цветом. Так как макроскопический вид почки приблизительно такой же, как при чисто дегенеративном тубулярном нефрозе, то обе формы раньше соединяли вместе и под названием „паренхиматозного нефрита“ или большой белой почки противопоставляли интерстициальному нефриту, или сморщенной почке. Однако микроскопическое исследование показывает, что в заболевании участвуют не только мочевые канальцы, но и другие элементы, и в особенности клубочки.—Если эти случаи оканчиваются смертью в позднейшей стадии, т. е. по прошествии года или еще большего срока, то на вскрытии можно заметить, что большое число клубочков и мочевых канальцев совершенно запустело, что интерстициальная ткань разрослась, и что процесс начинает переходить в сморщивание. В конце концов может развиться чистая картина вторичной сморщенной почки совершенно таким же образом, как это бывает при гломерулонефрите.

Как в патолого-анатомической картине, в этих случаях воспалительные изменения в клубочках комбинируются с таковыми же в мочевых канальцах, так и в клинической картине симптомы чисто тубулярного заболевания смешаны с симптомами гломерулонефрита: обширные и упорные отеки, сильное уменьшение выделения поваренной соли, повышение кровяного давления, гипертрофия сердца и опасность уремии. Количество мочи обыкновенно уменьшено, однако, удивительным образом, оно часто неделями бывает почти нормально (около литра), между тем как отеки нисколько не уменьшаются. Удельный вес низок, оставаясь на цифрах 1009—1013 вплоть до полной изостенурии; при „водной пробе“ не происходит увеличения мочи и понижения уд. веса, при „пробе с сухоядением“ никакого повышения уд. веса. Содержание белка очень значительно и в осадке мутной, но поразительно бедной пигментами мочи находятся красные кровяные тельца, лейкоциты и в большом количестве различного рода цилиндры, очень часто также жировые капельки, иногда обнаруживающие двойное преломление.

Болезнь эта большею частью присоединяется к инфекционным процессам, инфицированной ране, которая повела к продолжительному нагноению, остеомиелиту, гноетечению из уха, септическим заболеваниями, реже к ангине. Во многих случаях, однако, как и при генуинном

нефрозе. этиология остается совершенно темной и в таком случае причиной болезни часто считают простуду.—Большую часть эти случаи диффузного нефрита уже с самого начала отличаются особенною тяжестью, в течение 1—2 недель развиваются громадные отеки, в особенности на лице, которое представляется бледным и одутловатым, веки часто настолько припухают, что пациенты почти не в состоянии открыть глаза. Туловище и конечности безобразно опухают; большую часть образуются также водяночные скопления в плевральных полостях, затрудняющие дыхание. Кровяное давление большую часть повышено, хотя редко в сильной степени. Со стороны сердца часто обнаруживается увеличение тупости и ритм галопа, как признак ослабления сердечной деятельности; далеко не редко появляются перикардитические шумы. Тогда как при генуинном нефрозе общее состояние больного большую часть поразительно мало нарушено, при диффузных гломеруло-тубулярных процессах состояние больных менее благоприятно. Правда, не имеется местных болей, но пациенты чувствуют усталость, настроение их подавленное, они страдают головными болями, аппетит плохой и нередко существует упорная рвота, а также поносы. Потоотделение совершенно отсутствует и его почти не удается вызвать также и при помощи потогонных средств; больные жалуются на жажду, хотя их ткани и даже кровь содержат слишком много воды. Однообразно протекает неделя за неделей, отеки несколько меняют свое местоположение и величину, но моча попрежнему сохраняет свое плохое качество. Во многих случаях появляются расстройства зрения, всегда имеющие дурное прогностическое значение. Посредством глазного зеркала удастся установить, что сосок зрительного нерва припух и отечен, часто определяются кровоизлияния и белые крапинки, характерные для *retinitis albuminurica*.

Как и при гломерулонефрите могут появиться уремические судорожные припадки, каждый раз представляющие большую опасность для жизни, но, несмотря на многократные повторения, могущие также пройти без вреда для больного. Однако, уремические явления далеко не всегда протекают в эclamптической форме; может развиться также картина настоящей кахектической ретенционной уремии, с дурным запахом изо рта, упадком сил, непреодолимым отвращением ко всякой пище, кровянистыми поносами, помрачением сознания, и наконец, комой. Очень часто эти уремические явления начинаются упадком сердечной деятельности, понижением кровяного давления, учащением пульса и ритмом галопа.

Если, как это часто бывает, больной не умирает вследствие недостаточности сердца и уремии, или если не наступает смерть вследствие рожистого воспаления или какого-нибудь другого случайного заболевания, то общая водянка, даже по прошествии целого ряда месяцев, постепенно может уменьшиться. Больные снова начинают потеть, количество мочи у них постепенно увеличивается, в конце концов наступает полиурия, и отеки совершенно исчезают. Процентное и абсолютное содержание поваренной соли увеличивается, но остальные расстройства остаются; главным образом количество белка продолжает держаться на довольно высоком уровне и цилиндры медленно исчезают; количество мочевины остается низким, кровяное давление повышается еще больше. После исчезновения отеков больные представляются очень изменившимися, и ужасающая худоба свидетельствует о том, как сильно они пострадали. В дальнейшем количество мочи остается большим при низком

удельном весе ее, и мало-по-малу развивается картина сморщенной почки. Если исчезновение отеков пробудило надежды на выздоровление, то в дальнейшем течении надежды эти не оправдываются и в конце концов болезнь все-таки оканчивается смертью вследствие уремии или какого-нибудь присоединившегося воспалительного заболевания.—Но не во всех случаях болезнь неудержимо идет к смертельному исходу; иногда может улучшиться общее состояние, даже может восстановиться и сохраниться в течение нескольких лет некоторая трудоспособность, но моча всегда содержит в большом количестве белок и единичные цилиндры, кровяное давление остается высоким, больные быстро утомляются.

Терапия по отношению к этой болезни почти бессильна. Мочегонные сплошь и рядом не оказывают никакого действия. Наперстянку, кофеин и камфору приходится назначать при угрожающей недостаточности сердца, и эти почти единственные средства, от которых можно ожидать кой-какого успеха. Потогонные процедуры большею частью бесполезны, пока отеки сами собою не начали уменьшаться. При угрожающей уремии иногда можно ожидать пользы от кровопускания. Что касается диеты, то тут необходимо придерживаться тех же правил, какие указаны при тубулярных нефрозах и при гломерулонефрите. Нужно уменьшить введение поваренной соли и запретить больному введение жидкостей в количестве большем того, которое безусловно необходимо. Нужно также ограничить введение белковых веществ и следовательно мяса, но излишне и даже бесполезно совершенно запретить мясо и яйца. В общем наиболее уместна преимущественно мучная-молочная пища.

### Сморщенные почки.

#### Нефроцирроз, зернистая атрофия.

Под «сморщенной почкой» разумеют все те состояния сморщивания почки при которых, вследствие залустевания большого числа клубочков и мочевых канальцев, при одновременном разрастании интерстициальной ткани и рубцевом ее превращении, происходит значительное уменьшение величины органа. Этот процесс таким образом ведет к уменьшению собственно отделительной ткани коры, и последняя может уменьшиться до того, что ширина ее не превышает нескольких миллиметров, между тем как мозговые пирамиды участвуют в сморщивании лишь постольку это соответствует уменьшению собирательных трубочек. Так как залустевание клубочков большею частью происходит не вполне равномерно, а в виде резко выраженных рассеянных гнезд, то на органе видны отдельные, совершенно атрофические, рубцово втянутые участки коры и между этими ямками заметны небольшие бугорки, соответствующие менее измененным клубочкам, канальцы которых в таком случае большею частью подверглись значительному расширению. Последнее можно, пожалуй, рассматривать как викарную гипертрофию, которая в состоянии компенсаторно поддерживать секрецию мочи и особенно выделение воды. Интерстициальная ткань всегда диффузно расширена и выполнена рубцовыми тяжами и мелкоклеточными гнездами. В виду этого участия в процессе межтубулярной ткани в прежнее время сморщенную почку называли *интерстициальным нефритом* и отделили от *паренхиматозного*, причем под последним разумели те дегенеративные процессы в мочевых канальцах, которые встречаются при genuинных нефрозах и гломеруло-тубулярных процессах. Но это название неправильно постольку, постольку и при сморщенной почке процесс первоначальный и вызываемый им образованием рубцовой ткани, но выпадением отделительной паренхимы. Насколько последнее может быть значительно явствует из того, что вес нормальной почки равен приблизительно 150 гр., между тем, как вес сморщенной почки может быть уменьшен до 80 и даже до 50 гр.; притом необходимо еще иметь в виду, что в сморщенной почке только часть ткани может считаться способной к функционированию. При осмотре гистологических препаратов часто получается впечатление, что число сохранившихся клубочков едва превышает  $\frac{1}{10}$  нормы.



Общее свойство всех сморщенных почек составляет то, что в них неизбежно развивается функциональная недостаточность, коль скоро оставшаяся ткань недостаточна для выведения всех продуктов обмена. Вследствие задержки этих отбросов обмена получается то состояние хронического самоотравления, которое в введении было названо ретенционной уремией и которое составляет обыкновенный исход болезни.

Таким образом сморщенная почка есть конечный результат всех тех процессов, которые ведут к обширному запустеванию в почечной ткани. Но процессы эти могут исходить из различных участков ткани: гидронефроз или восходящий гнойный пиелит может повести к гибели почечной ткани отчасти вследствие давления, отчасти вследствие непосредственного распространения на нее воспалительных процессов; далее со стороны сосудистой системы вследствие эмболий или вследствие закупорки на значительном протяжении артериосклеротически измененных сосудов, могут подвергнуться ишемической атрофии более значительные участки почки. В редких случаях наблюдается, что простая застойная почка ведет к умеренной индурации и к так наз. застойной сморщенной почке. Наконец, все тяжелые воспалительные процессы клубочков обыкновенно влекут за собой сморщенную почку, если они достигли больших размеров и не закончились излечением. По чисто дегенеративные процессы мочевых канальцев, т. е. тубулярные нефропатии, только редко приводят к такому исходу и притом главным образом тогда, когда они в дальнейшем течении поражают также клубочки и интерстициальную ткань. Еще спорный вопрос, встречаются ли первичные интерстициальные воспаления почек и насколько они участвуют в происхождении сморщенной почки.

Между нефроциррозами различают генуинную и вторичную сморщенную почку и под последней разумеют те формы, которые образуются после острого или подострого гломерулонефрита, все равно, будет ли то (как, напр., после скарлатины) один раз разразившийся в почке тяжелый воспалительный процесс, оставивший после себя обширное запустение в почке, так сказать, выжженную почку, или патологический процесс, поражающий почку в форме повторных рецидивов, как это, напр., наблюдается при нефрите вследствие ангины. В первом случае изменения почек представляют стационарное состояние, которое переносится без вреда в том случае, если выпадение почечной ткани незначительно. Но если гибели подверглись более значительные участки почки, то выделение продуктов обмена может поддерживаться только с трудом и медленно, и притом лишь при некоторой полиурии и значительном повышении кровяного давления. В таких случаях с течением времени развивается не только гипертрофия сердца в значительной степени, но также вторичный артериосклероз, и далеко не редко такие субъекты в сравнительно молодых годах поражаются кровоизлиянием в мозг. Иногда компенсация может удерживаться на должной высоте в течение нескольких десятков лет.— В последнем случае оказывается, что после первого тяжелого гломерулонефрита остается особенная наклонность почки к повторному заболеванию; при всякой случайной болезни, напр., ангине или при простуде и переутомлении, снова происходит обострение почечных явлений, которым еще сохранившаяся ткань почек все больше и больше вовлекается в страдание. Первоначальное острое почечное заболевание, являющееся причиной позднейшего развития сморщенной почки, часто должно быть отнесено в отдаленное детство или отрочество. Вторичная

сморщенная почка отличается беловато-желтым цветом сморщенной коры и поэтому, в отличие от красной зернистой атрофии, называется также белой сморщенной почкой.

Именем генуинной сморщенной почки называют те случаи, в которых нельзя установить острого начала и никакой предшествующей острой болезни, могущей служить причиной почечного заболевания. Скорее следует думать, что она возникает под влиянием вредностей, которые незаметно и в течение многих лет действовали на почки и их сосуды, как это нужно допустить, напр., при свинцовом отравлении, подагре, сифилисе, а также у пьяниц. Повидимому, в происхождении сморщенной почки роль играет также наследственное предрасположение; нередко приходится видеть, что в одной и той же семье одни члены заболевают „генуинной“ сморщенной почкой, а другие родственными ей „генуинным“ повышением кровяного давления и артериосклерозом. Генуинная сморщенная почка у мужчин встречается безусловно чаще, нежели у женщин, и большею частью обнаруживается лишь в возрасте 40—60 лет, т. е. изменения почечной ткани только в более позднем возрасте становятся настолько обширными, что ведут к недостаточности органа.

Гистологически генуинная сморщенная почка мало отличается от вторичной. И здесь корковый слой сильно сужен и пронизан бесчисленными рубцевыми ямками, в которых остатки запустевших клубочков лежат стиснутые вместе, стиснутые—ибо расположенные между ними клубки мочевых канальцев почти совершенно исчезли. Соединительная ткань представляется сильно разросшейся, плотно волокнистой, утолщенной и местами обнаруживает мелкоклеточную инфильтрацию, как признак того, что процесс еще не вполне закончился.—Корковый слой почки при генуинной сморщенной почке большею частью имеет красноватый цвет. Капсула плотно приращена и отделяется с трудом.

Артериальные сосуды при генуинной сморщенной почке всегда также поражены, большею частью также *arteriae rectae*; но главным образом в сильной степени утолщена *intima* в *vasa afferentia*, часто до полного исчезновения их просвета, *Membrana elastica* разрыхлена и отчасти перерождена и при окраске суданом видно, что продукты перерождения жирового (атероматозного) характера. *Media*, т. е. мышечная оболочка также часто обнаруживает изменения, а именно значительную гипертрофию, которая, вероятно, находится в связи с тем повышенным кровяным давлением, которое составляет правило при сморщенной почке.—Артериосклеротическое сужение и закупорка большого числа артерий, понятно, должны вести к глубокому расстройству питания клубочков и всей ткани, и возникает вопрос, идет ли при генуинной сморщенной почке дело о процессе, который с самого начала и исключительно зависит от обширной облитерации приводящих артериальных сосудов, и при котором изменения в клубочках и остальной почечной ткани объясняются только недостаточным притоком крови, или же хронически действующие вредности влияют одновременно как на артериальную сосудистую систему, так и на собственно почечную ткань. Во многих случаях получается впечатление, что дело обстоит именно так, ибо в клубочках, мочевых канальцах, а также интерстициальной ткани имеются не только признаки регрессивного изменения, знакомые нам из гистологической картины легких почечных инфарктов, т. е. частой закупорки артерий и тромбоза почечных вен, но также резко выраженные эксудативные и продуктивные процессы: пролиферация клеток в клубочковой капсуле, ведущие в конце концов к спайке между сосудистым клубком и боковым листком полости капсулы (*glomerulitis obliterans*), далее разномножение клеток и разрастание соединительной ткани вокруг клубочков (*pericapsulitis*) и в особенности мелкоклеточные очаги в интерстициальной ткани, которая часто густо выполнена кучками круглых клеток. *Volhard* и *Fahr* описали эту форму сморщенной почки, при которой особенно сильно выражены эксудативные и пролиферативные клеточные процессы, под названием *комбинированной формы* (комбинация артериосклеротического сужения сосудов с пролиферативными, более или менее резкими воспалительными процессами). Можно, пожалуй, допустить, что лежащая в основе почечного заболевания вредность, напр., свинцовое отравление, подагра и сифилис, в качестве хронического раздражения действует одинаковым образом на собственно почечную ткань, в смысле воспалительной и пролиферативной реакции, и в то же время также и на сосуды, вызывая в них утолщение *intimae* и разрыхление *elasticae*.

В виду этих соображений в патологической группе, обнимаемой названием „сморщенная почка“, должны существовать все переходы

между разрушением почечной ткани на чисто артериосклеротической почве и теми формами, при которых, наряду с артериосклеротическим процессом существует более или менее выраженная воспалительная реакция ткани и можно допустить непосредственное повреждение самих почечных клеток такого же рода, какие обыкновенно наблюдаются при острых отравлениях и инфекционных болезнях—с той только разницей, что здесь изменения почечной ткани вызываются вредностями, действующими незаметно и хронически в течение долгого времени.

Можно было бы для установления различия между артериосклеротической сморщенной почкой и хроническим повреждением собственно почечной ткани представить себе дело таким образом, что при первой форме имеется заболевание артерий и в особенности их мельчайших ветвей по всему телу в смысле описанной Gull'ем и Sutton'ом arterio-capillary fibrosis, и что в заболевании участвуют в большей или меньшей степени все органы, в том числе также мозговые артерии, артерии внутренних органов и конечностей, следовательно, имеется заболевание, охватывающее всю артериальную систему. Но такое различие на практике не проводимо, так как и в тех случаях вторичной сморщенной почки, где несомненно имеется первичное заболевание почечной ткани, а именно обширный гломерулонефрит, появляется повышенное кровяное давление, и с течением времени развивается распространенный артериосклероз, особенно артерий средней величины, и соответственно этому и при вторичной сморщенной почке находят резкие склеротические изменения не только в почке, но также почти во всех артериях всего тела. Таким образом, сморщенная почка, вероятно, всегда сочетается с артериосклерозом.

**Симптомы.** Пока процесс сморщивания почек находится в начальном периоде развития, он не обнаруживается никакими симптомами, так как почечная ткань настолько обильно развита, что выпадение даже половины всей сецернирующей массы в течение долгого времени может переноситься без всякого вреда. Если, следовательно, в течение нескольких лет постепенно одна за другой, вместе с относящимися к ним мочевыми канальцами, погибают небольшие группы клубочков, то этот дефект выразится самое большее в легкой альбуминурии и в появлении одного-двух цилиндров в моче, но общее состояние от этого на первых порах нисколько не пострадает; пациент может в течение целого ряда лет пользоваться полным здоровьем. Но если процесс, который почти всегда поражает обе почки, мало-по-малу успел распространиться настолько, что очень большое число клубочков и канальцев утратили свою функцию, то постепенно обнаружатся признаки функциональной недостаточности этого важного выделительного органа и притом прежде всего всегда со стороны сосудистого аппарата, а именно повышением кровяного давления и гипертрофией сердца.

Сильная и стойкая гипертония особенно часто наблюдается при почечных болезнях и потому всегда подозрительна в этом отношении, но не доказательна для заболевания почек, и так как она нередко наблюдается и в таких случаях, где *post mortem* не находят никаких изменений в почках или лишь весьма незначительные изменения, особенно при распространенном артериосклерозе, то повышение кровяного давления и гипертрофию сердца можно рассматривать, как признак почечного заболевания и в особенности сморщенной почки лишь в том случае, если в то же время имеются симптомы, указывающие на заболевание самой почки.

В ряду таких почечных симптомов заслуживают внимания следующие:

Альбуминурия в большинстве случаев при сморщенной почке существует, но обыкновенно в незначительной степени; во всяком случае содержание белка, превышающее следы его, при наличии гипертонии всегда должно возбуждать подозрение относительно участия почек

в заболевании. Однако, далеко нередко случается, что моча при сморщенной почке, по крайней мере временами, совершенно свободна от белка, и понятно, что при закончившемся процессе запустевания почек сохранившиеся части почечной ткани могут давать мочу, и не содержащую белка, точно также, напр., как при старых рубцах после инфарктов.—Цилиндры при genuинной сморщенной почке встречаются только редко и в небольшом числе, красные кровяные тельца почти никогда, но зато их находят зачастую при вторичной сморщенной почке.

Гораздо важнее исследования мочи на белок определение количества мочи и ее удельного веса. Хотя в доброкачественных случаях артериосклеротического нефроцироза количество мочи и удельный вес ее могут колебаться приблизительно в пределах нормы, но при вторичной и почти во всех тяжелых случаях genuинной сморщенной почки удельный вес обыкновенно бывает низок, между 1009 и самое большое 1015, но он никогда не бывает так чрезмерно низок как при пиэлитических или простатических застоях мочи и при *diabetes insipidus*. Удельный вес обыкновенно остается низким и в таких условиях, когда в общем работоспособная почка обычно отделяет концентрированную мочу, следовательно, напр., при случайно присоединившихся лихорадочных болезнях, при обильном потении и при пониженном введении жидкостей.

Если при „пробе с сухоядением“ удельный вес не повышается, то это указывает на серьезное повреждение почки, т. е. на то, что почка потеряла способность образовывать концентрированную мочу. При этих условиях достаточное выделение мочеобразовательных веществ возможно только благодаря компенсаторному повышению суточного количества мочи, и поэтому для сморщенной почки характерно то, что общее количество мочи при ней повышено до 2—3 литров в сутки. Способность выделять воду при сморщенной почке большею частью хорошо сохранена в течение долгого времени; и при водной пробе получается достаточное, хотя иногда и несколько замедленное увеличение выделения и дальнейшее понижение удельного веса. Позже, однако, может быть серьезно замедлено и нарушено также выделение воды. Когда количество мочи по какой-либо причине уменьшилось до 1 литра и меньше, напр., при ослаблении сердечной деятельности, то вскоре обнаруживаются явления ядовитых продуктов обмена веществ и возникает опасность уремии.

Что касается выделения мочеобразовательных веществ, то выделение хлора при сморщенной почке почти всегда совершенно нормально, обыкновенно отсутствуют также отеки до тех пор, пока под конец жизни они не будут вызваны сердечными расстройствами, зато выделение азотистых составных частей мочи при сморщенной почке обыкновенно в значительной степени замедлено и уменьшено; вследствие этого раньше или позже обнаруживаются явления задержки, и остаточный азот в крови увеличивается (до 50—60 мгм. и больше); содержание мочевой кислоты в кровяной сыворотке часто также сильно увеличено до 8—12 мгм., причем увеличение это нельзя поставить в зависимость от подагры. Таким образом, в сомнительных случаях гипертонии определение остаточного азота может иметь решающее значение для диагноза сморщенной почки. Однако, если остаточный азот в крови оказывается нормальным (25—35 мгм.), то из этого еще нельзя делать вывода, что почки здоровы, ибо при достаточной компенсаторной полиурии остаточный азот в крови в течение долгого времени

иногда может держаться на нормальном уровне и количество его иногда быстро увеличивается только незадолго до появления уремических симптомов.—Но еще раньше, чем повышение количества остаточного азота, недостаточность почки может обнаружить тщательное наблюдение за выделением азота после прибавления мочевины, и таким образом может быть установлен диагноз сморщенной почки.

Из субъективных симптомов первое место занимает головная боль. Последняя иногда появляется приступами, напоминающими мигрень и иногда бывает крайне мучительна. Необходимо поставить себе за правило во всех тех случаях, когда больной жалуется на сильные головные боли, всегда исследовать мочу и кровяное давление, а также глазное дно, в виду возможности существования сморщенной почки. То же самое необходимо делать в тех случаях, когда больной часто страдает носовыми кровотечениями; при генуинной, а также при вторично сморщенной почке они часто бывают очень обильными, упорно повторяются, трудно поддаются остановке и часто приводят к тяжелой анемии. Больные, страдающие сморщенной почкой, часто отличаются сильной худобой, все тело их как бы высохло; кровь в более ранних стадиях сморщенной почки оказывается концентрированной, количество красных кровяных телец увеличено до 6 миллионов и больше. Если в дальнейшем течении болезни пациенты становятся бледными и кахектическими, то содержание гемоглобина и число красных кровяных телец обыкновенно в сильной степени уменьшается.—В далеко зашедших случаях недостаточности почек часто появляется полное отсутствие аппетита и отвращение ко всякой мясной пище. Пациенты страдают рвотой, язык их сухой, и вследствие пищеварительных расстройств наступает общее исхудание и нарастающий упадок сил. В конце-концов, больные впадают в состояние настоящей кахексии, которая, как известно, обнаруживается также при опытах на животных после иссечения очень большой части почечной ткани. Больные имеют желтоватый, бледный, поблекший вид. Они кажутся как бы преждевременно постаревшими и со стороны психики их также замечается изменение всей личности. Они становятся забывчивыми, возбужденными, томимыми внутренним беспокойством, быстро утомляются, во время чтения и разговора часто впадают в дремоту, в то же время большую частью страдают бессонницей по ночам; в конце-концов появляются бредовые идеи большей частью устрашающего характера и, при все возрастающем помрачении сознания, наступает смерть в припадке уремической комы. Иногда под конец жизни обнаруживаются симптомы перикардита с ясным шумом трепания, вероятно, токсического происхождения.

Далеко нередко, вслед за периодом удовлетворительной компенсации почечного страдания и сносного самочувствия, наступает ухудшение вследствие появившейся сердечной слабости. Сердечная тупость увеличивается, появляется ритм галопа, до того чрезвычайно твердый, как проволока, пульс становится мягким и частым, часто неправильным, кровяное давление падает. Такой упадок сердечной деятельности может наступить вследствие чрезмерного в течение многих лет напряжения сердца при повышенном кровяном давлении. Но уменьшение работоспособности сердца может обуславливаться также прогрессирующей старостью или случайными болезнями, и очень часто склероз венечных артерий, который развивается как частичное явление общего артериосклероза, может вызвать недостаточное кровоснабжение сердца. В таких случаях смерть может наступить при явлениях *anginae pectoris*.

гис, а также недостаточности сердца с возрастающими отеками и все увеличивающейся одышкой.

Во многих случаях смерть наступает вследствие одного большого кровоизлияния в мозг или вследствие ряда небольших повторных мозговых апоплексических ударов, и часто у людей, умерших от мозгового удара, на вскрытии находят сморщенную почку, которая до того протекала совершенно незаметно.

При сморщенной почке значительно чаще, нежели при всякой другой почечной болезни, наблюдаются изменения глазного дна, и так как последние чрезвычайно характерны, то при наличии гипертонии всегда необходимо производить также исследование при помощи глазного зеркала. Небольшие кровоизлияния в сетчатку и образовавшиеся на их месте более крупные белые пятна могут хотя быть последствием простого артериосклероза, но они особенно часто встречаются при сморщенной почке; то же можно сказать относительно *neuritis optica*. Доказательны мелкие, расположенные вокруг желтого пятна, крапинки *retinitis albuminurica*.

Уместно упомянуть еще о некоторых особенных формах почечных заболеваний, ведущих обыкновенно к сморщенной почке.

При подагре, можно полагать, происходит частичное расстройство функции почек, именно расстройство выделения мочевой кислоты. Содержание мочевой кислоты в моче при подагре обыкновенно находится на нижней границе нормального или еще ниже, содержание ее в крови и в тканевых жидкостях в большинстве случаев повышено (больше 3,5 мгм.). Если подагрику назначить богатую пуриновыми веществами пищу или впрыснуть мочекислый натрий, то мочевая кислота у него выделяется мочей иначе, нежели у здорового, а именно медленно и в недостаточном количестве. В дальнейшем течении подагры, однако, функциональное расстройство распространяется также и на другие частичные функции; происходит замедление выделения креатинина и мочевины и благодаря этому повышение содержания остаточного азота и мочевины в крови. Наступление общего нарушения деятельности почек при подагре обнаруживается большею частью появлением альбуминурии и цилиндров, а также гипостенурическим качеством мочи. Кроме того, обыкновенно значительно также повышается кровяное давление. Если при ясно выраженной подагрической почке кровяное давление не повышено, то это часто зависит от так часто существующего при подагре склероза венечных артерий. Подагрическое расстройство почек протекает подобно всякой другой сморщенной почке; и гистологически картина склероза почек, возникшего на почве подагры, ничем не отличается от обычной картины генуинной сморщенной почки. Клубочки оказываются большею частью облитерированными и запустевшими, сосуды большею частью сильно склерозированы, часто находят также густую мелкоклеточную инфильтрацию межтубулярной ткани, как выражение воспалительного раздражения почечной ткани. Конкременты мочевой кислоты иногда встречаются в мочевых канальцах, но это представляет редкость и происхождение их скорее нужно поставить в связь с описанной при рассмотрении почечных конкрементов повышенной кислотностью мочи, чем собственно с подагрой.—Подагра и родственная ей, описываемая под названием мочекислового диатеза конституциональная аномалия, вероятно, очень часто является причиной генуинной сморщенной почки, равно и гипертонии и диффузных артериосклеротических процессов.

Сморщенная почка считается болезнью пьющих, и действительно нельзя отрицать, что она часто наблюдается особенно у любителей пива и вина, отчасти в связи с подагрой; у пьющих водку она наблюдается сравнительно реже, нежели цирроз печени и некоторые авторы полагают, что вредное влияние алкоголя на почку преувеличено.

У морфинистов также нередко наблюдаются серьезные заболевания почек, и довольно большое число морфинистов в конце-концов становится жертвой сморщенной почки. Приходится, следовательно, допустить, что морфий принадлежит к тем ядам, которые могут вредно действовать на почки. При тяжелом морфинизме иногда встречаются также почечные заболевания с отеками, сильной альбуминурией и изменениями глазного дна.

Хроническое отравление свинцом, встречающееся у маляров, словолитчиков, наборщиков и у представителей некоторых других профессий, в большинстве случаев в конце-концов ведет к тяжелой сморщенной почке и к смерти в *coma uraemicum*. Вначале отравление сказывается рядом приступов свинцовой колики с переходящим повышением кровяного давления и спазматическим сокращением кишок, в дальнейшем же при продолжающемся действии свинца кровяное давление остается уже постоянно

повышенным, и развивается весьма тяжелый общий артериосклероз. Появление альбуминурии и цилиндров в водянистой моче указывает на участие почек. Нередко на бледном, слегка одутловатом лице у таких больных свинцовым циррозом почек замечается легкое лучеглазие с чрезмерно раскрытыми глазными щелями. При вскрытии больных, умерших в коме или от апоплексии, почки оказываются сильно сморщенными, сосуды их чрезвычайно сильно утолщены и сужены главным образом вследствие гиперплазии мышечного слоя, но наряду с этим имеются также обширные изменения в клубочках и мелкоклеточные инфильтрации соединительной ткани.

Из хронических инфекционных болезней, главным образом, сифилис нередко ведет к поражению почек, причем оно может протекать в двух различных формах: во-первых, во вторичном периоде в форме нефроза с тяжелыми и упорными общими отеками, необычайно сильной альбуминурией и обильным содержанием двоякопреломляющих жировых зернышек в цилиндрах и эпителиальных клетках. Этот липоидный нефроз описан на стр. 63. Но кроме того при сифилисе, и притом в поздней стадии, нередко встречается заболевание почек, которое протекает совершенно под картиной сморщенной почки и при котором только анамнез и резко положительная *Wasserman*'овская реакция указывают на его сифилитическую почву. Кровяное давление обыкновенно чрезвычайно высоко, артерии и в особенности аорта весьма тяжело поражены, и при вскрытии умерших от хронической уремии больных находят красную сморщенную почку, которая отчасти характеризуется чрезвычайно обильной мелкоклеточной инфильтрацией интерстициальной ткани.—Сифилис несомненно играет значительно большую роль в этиологии сморщенной почки, чем это до сих пор полагали.

Терапия при сморщенной почке бессильна, тем более, что болезнь обыкновенно распознается лишь тогда, когда уже имеются налицо все признаки недостаточности почек, т. е. когда обеднение органа функционирующей паренхимой уже достигло значительной степени.

Восстановление погибшей ткани, понятно, уже невозможно, и едва ли удастся задержать дальнейшее прогрессирование болезни. Прежде всего приходится позаботиться о том, чтобы по возможности щадить пораженный орган, т. е. назначить такую диету, которая требует от почек мало работы следовательно, содержит мало белков, особенно мяса. Ограничивать введение соли, напротив, нет необходимости. Растительные вещества, мучные и молочные блюда заслуживают предпочтения, алкогольные напитки следует запретить. Так как при сморщенной почке особенно важное значение имеет состояние сосудистого аппарата, то и его также нужно щадить и предохранять пациентов от всяких более или менее значительных напряжений как телесных, так и душевных. Лечение покоем или пребывание в деревне, а также оставление профессии при этом оказываются более полезными, нежели утомительное лечение водами; в особенности нужно предостеречь от назначения более крепких минеральных вод, напр., Карлсбада. Если появляется нарушение компенсации вследствие сердечных расстройств и головных болей или если замечается уменьшение количества выделяемой мочи, то показываются сердечные средства, прежде всего назначение в течение продолжительного времени небольших доз наперстянки и кофеина. При помощи этих средств часто удается на долгое время восстановить компенсацию и вместе с тем улучшить самочувствие. Опасение, что под влиянием наперстянки может еще больше увеличиться и без того повышенное кровяное давление и вследствие этого возникнуть опасность кровоизлияния в мозг, ни на чем не основано.—Некоторые врачи предпочитают давать теобромин в сравнительно небольших дозах (0,25) 2—3 раза в день. Необходимо воздержаться от назначения иода, который, как известно, часто назначается в качестве лекарственного средства при артериосклеротических процессах; больные с сморщенной почкой обыкновенно плохо переносят иод, и у них очень легко наступают явления отравления иодом, так как это вещество, в противоположность хлору, очень плохо выделяется почками. Если у больного

развилась полная картина почечной недостаточности и обнаруживаются симптомы угрожающей уремии, то большое облегчение получается от обильного, даже повторного, кровопускания (до 300 куб. см. и больше), благодаря чему удается на время устранить опасность; в противоположность экламптической уремии, при сморщенной почке эффект кровезвлечения может быть усилен солевыми вливаниями. Но от всех этих мероприятий нельзя ожидать прочного успеха и не удастся устранить угрожающую опасность уремии. Раньше или позже снова появляются симптомы уремии и устранить их уже больше не удастся. Наконец, смерть избавляет больного от болезни, отравляющей его организм его же собственными отбросами обмена.

Почка представляет коварный орган, в котором раз перенесенная или действующая в течение долгого времени вредность дает себя знать еще через десятки лет и ведет к плачевному существованию и смерти.

### Л и т е р а т у р а.

*L. Aschoff*, Pathologische Anatomia, Bd. 2. *L. Aschoff* и *F. Müller*, Veröffentlichungen aus dem Gebiet des Militär-Sanitätswesens, 65. Heft 1917. *v. Frankl-Hochwart* и *Zuckerlandl*, Die lokalen Erkrankungen der Harnblase, в Nothnagels spez. Pathologie und Therapie, Bd. 19. *Th. Frerichs*, Die Brightsche Nierenkrankheit und ihre Behandlung, 1851. *v. Frisch* и *Zuckerlandl*, Handbuch der Urologie 1906. *E. Küster*, Die Chirurgie der Nieren, des Harnleiter und Nebennieren. Deutsche Chirurgie, 1902. *Mac Callum*, Textbook of pathologic Anatomy, New-York and London 1922. *Rovsing*, Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane, в Wulstein и Wilms, Lehrbuch der Chirurgie. *Schlager* и его сотрудники в ряде работ в Deutschen Archiv f. klin. Medizin. *Paul v. Monakow*, там же. *Senator*, Die Erkrankungen der Nieren, 1902. *H. Strauss*, Die Nephritiden, 1916, и Acute Nephritiden, в Kraus-Brugschs Spez. Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. *Volhard* и *Fahr*, Die Brightsche Nierenkrankheit, 1914. *Volhard* и *Suter*, Erkrankungen der Nieren, des Nierenbeckens und des Harnleiter. Handbuch der inneren Medizin von Stähelin, Bd. 4. 1917. *E. Wagner*, Der Morbus Brightii в v. Ziemssens Handbuch der spez. Pathologie und Therapie, Bd. 9. 1882.



## Болезни крови.

О. Naegeli (Цюрих).

Под болезнями крови разумеют заболевания, в симптоматологии и патогенезе которых первенствующее место занимают изменения крови и кроветворных органов. Но сюда не относят тех изменений, при которых кровь только косвенным образом участвует в заболевании, напр., при инфекционных болезнях, или отравлениях, или при раковых новообразованиях и кахексиях и т. д.

Так как в деле обмена кровь является связующим звеном между всеми органами тела, то, понятно, нет такой болезни, при которой кровь оставалась бы совершенно не измененной в химическом или морфологическом отношении. Поэтому некоторые ненормальные картины крови для врача имеют большое диагностическое и прогностическое значение также в том случае, когда дело не идет о собственно болезнях крови.

Некоторые болезни мы считаем первичными заболеваниями крови только по той причине, что нам пока не ясно их происхождение, и мы поэтому принуждены руководствоваться наиболее важным симптомом, именно изменением крови при них. Так, бледная немочь представляет болезнь желез внутренней секреции, но мы все-таки рассматриваем хлороз здесь, считаясь с главным изменением при нем, расстройством функции костного мозга.

### Техника исследования крови.

I. Сосчитывание красных кровяных телец производится при помощи счетной камеры *Thoma-Zeiss'a*. Насасывают известное количество крови в смесительную пипетку и разбавляют ее *Hayem'*овской жидкостью, лучше всего в отношении 1:200. Нормальное количество: 4,5—5.000.000 в 1 куб. мм.

II. Для сосчитывания белых кровяных телец пользуются смесительной пипеткой, в которой кровь разбавляют жидкостью *Türk'a* (3% уксусная кислота с несколькими каплями генцианвиолета) в отношении 1:20. Нормальное количество: 6—8000 в куб. мм.

III. Определение красящего вещества крови (гемоглобина) в настоящее время почти повсюду производится при помощи гемометра *Sahli*; нормально содержание гемоглобина—с поправкой—составляет 90—100% = 13 гр. Hb. в 100 грм. крови.

IV. По содержанию гемоглобина и числу эритроцитов в единице объема вычисляют среднее содержание гемоглобина в каждом кровяном тельце, цветной показатель (*Färbeindex*). По формуле  $100\% \text{ Hb} : 5.000.000 \text{ красных телец} = 1$ , след. он равен

$$\frac{\text{найденное содержание гемоглобина}}{100} : \frac{\text{найденное число эритроцитов}}{5.000.000}$$

Цветной показатель дает представление о содержании гемоглобина в каждом отдельном красном кровяном тельце и, следовательно, характере

образования эритроцитов в костном мозгу. Нормально он=1,0; меньше 1,0 он бывает при вторичных анемиях, больше, особенно резко больше—при злокачественной (пернициозной) анемии.

V. Окраска живых элементов (*Vitalfärbung*). Она служит для быстрого ориентирования и оценки более тонких регенеративных признаков (витальная зернистость красных кровяных телец).

Техника: 1 капля водного 0,2% раствора метиленовой синьки наносится на предметное стекло и на нее накладывается тщательно высушенное на воздухе покровное стеклышко с мазком крови. Препарат рассматривают с иммерсией. Лейкемии и лейкоцитоз таким образом определяются сразу.

VI. Окрашенный препарат—мазок (в настоящее время применяется почти исключительно комбинированная окраска по *Jenner-Giemsa*—окраска по *Pappenheim*'у) показывает почти все изменения красных и белых кровяных телец, кровяные пластинки и открывает нам строение лейкоцитов, соответственно нижеприведенным видам.

VII. При исследовании кровяной сыворотки, полученной выделением сыворотки из свернутой крови в маленькой трубочке, определяется цвет ее (при хлорозе она бледна, при пернициозной анемии большей частью темнотолукисто-желтая, при растворении кровяных телец в кровяном русле она содержит гемоглобин, имеет кроваvistую окраску), затем содержание белка (рефрактометрически и вискозиметрически).

VIII. Свертывание. Свертываемость крови чаще всего определяется при помощи *Bürker*'овского аппарата, с точностью, достаточной для практических целей. Нормально: 5—6 минут.

IX. Объем кровяных телец в единице объема крови составляет 40—44%, объем плазмы 60—56% (метод гематокрита, наилучшее видоизменение *Böttiger*'а); определяется посредством центрифугирования крови при помощи хорошей центрифуги, после прибавления гирудина (*Hirudin*) или небольшого количества щавелево-кислого натрия. Объем может быть определен еще вискозиметрическим и рефрактометрическим методом.

X. Вязкость или липкость крови определяется при помощи аппарата *Hesse* путем сравнения с дистиллированной водой (нормально 4,2—4,5). Вязкость крови больше всего зависит от объема красных кровяных телец и вязкости сыворотки (вязкость плазмы).

XI. Определение резистентности. Промытые или не промытые красные кровяные тельца помещаются в раствор поваренной соли все возрастающей концентрации (0,30, 0,32, 0,34 . . . до 0,8). Определяют, до какого предела наступает гемолиз. Нормально граница 0,46, при гемолитической желтухе она выше.

XII. Продолжительность истечения крови. Сравнительное определение времени истечения крови у больного и здорового после укола одной и той же иглой одинакового места (напр. ушной мочки). Важно при оценке геморрагических диатезов.

XIII. Реакция на оксидазу см. специальные руководства. В тельцах миелоидного ряда она положительная, в лимфатических тельцах—отрицательная.

#### Состав крови.

Общее количество крови составляет около  $\frac{1}{10}$  веса тела. Определение его еще не может претендовать на точность. Воззрения авторов крайне разноречивы. Плазма представляет содержащую около 9% белка

жидкость, с постоянным содержанием соли, слегка желтоватого цвета. Сыворотка, выделяющаяся при свертывании крови, лишена фибриногена, так как фибриноген, предварительная ступень фибрина, при свертывании остается в кровяном сгустке. Сыворотка содержит около 7—8% белка. Она также отличается постоянным содержанием солей, имеет матовожелтый цвет, светла и прозрачна, но вследствие примеси жиров после еды приобретает молочный (хилозный) оттенок.

Исследование сыворотки имеет значение при гемолитических процессах и желтухе. Сыворотка в этих случаях имеет интенсивно желтый, буроватый или темнорозоватожелтый цвет и содержит в большом количестве билирубин; то же самое наблюдается при многих расстройствах печеночной функции или ретикуло-эндотелиального аппарата и при сильном распадении крови, тогда как при собственно желтухе она уже с самого начала бывает окрашена в ясно выраженный желтушно-желтый цвет.

Под гидремией разумеют обогащение водой кровяной сыворотки, следовательно, понижение содержания белка. Она встречается при нефрите, кахексии (рак, плохое питание), вообще при расстройствах внутренней секреции (хлороз); она не параллельна уменьшению числа красных кровяных телец и красящего вещества крови.

Очень редко находят чрезмерно большое содержание белка напр. до 15%; патогенез не ясен.

#### Красные кровяные тельца (эритроциты).

Красные кровяные тельца человека по форме и величине чрезвычайно сходны между собой. Это круглые пластинки в среднем диаметром в  $7\frac{1}{2}$   $\mu$ . Форма их бисквитообразная с вдавлением с обеих сторон, но некоторые авторы приписывают им форму чашечки. Впрочем относительно формы их взгляды еще расходятся; но вопрос этот едва ли так важен в виду громадной пластичности телец.

Вследствие содержания гемоглобина красное кровяное тельце в неокрашенном препарате имеет желтоватый, при обычно употребляемой в настоящее время окраске по *Jenner-Giemsa*—красный цвет. Так как цвет клеток зависит от гемоглобина, то всякое уменьшение содержания этого красящего вещества в тельцах тотчас же сказывается известной бледностью.

#### Нормальное образование крови.

Нормально красные кровяные тельца происходят из красного костного мозга и никогда из лимфатических узлов или селезенки. В костном мозгу мы видим предварительные стадии их в форме нормобластов с характерным ядром. Здесь же встречаются митозы и все стадии созревания и старения ядер.

В более зрелых нормобластах ядро сморщивается (пикноз), строение ядра становится неясным; образуются компактные комки ядерного вещества, которые постепенно все уменьшаются (тельца *Hovell—Jolly*), и которые еще больше сморщиваются и, наконец, остаются заметными только в виде небольших хроматиновых пылинок.

У молодых нормобластов, при их окраске, в протоплазме преобладает базофильное слагаемое. В неокрашенном состоянии они, как обычно, красного цвета; только при окраске теперь преобладает синий оттенок. Это юная базофилия протоплазмы по мере созревания все уменьшается, так что в конце концов имеются только чистые оксифильные тельца (ортохромазия).

### Эмбриональное образование крови.

У всех млекопитающихся обнаруживаются две генерации красных кровяных телец, сперва мегалоциты и их ядросодержащие предшествующие стадии, мегалобласты. Это клетки особенно большой величины и большого объема. Ядро их значительно тоньше, нежели у нормобластов, имеет сетчатое строение, но при старении оно теряет эту особенность, как и ядра нормобластов. Юношеская базофилия или полихроматизация и у этих телец существует во всех оттенках. В позднейшей стадии внезапно образуется второе поколение телец, нормобластное и нормоцитное, по объему и величине значительно меньшее. В известном периоде можно найти только старые ортохроматические мегалоциты и наряду с ними как второе поколение только юные нормобласты и нормоциты.

В эмбриональной крови попадают эритроциты с базофильной зернистостью (таблица), которые у животных в крови и в кроветворных органах временами составляют большую часть всех телец.

Эмбриональное кроветворение разнится от кроветворения у взрослых также и по местоположению. Прежде всего происходит образование красных кровяных телец всюду в мезенхиме тела. Позже оно совершается преимущественно в печени, некоторое время в процессе кроветворения участвует также селезенка; в конце концов кроветворение ограничивается костным мозгом, и после рождения обыкновенно исчезают последние признаки образования крови в печени.

### Патологическая метаплазия при образовании эритроцитов.

При патологических условиях, при анемиях, инфекциях и отравлениях кроветворение может снова, как в эмбриональном периоде, совершаться в печени, селезенке и лимфатических узлах и в других тканях, содержащих не дифференцированные мезенхимальные клетки,—атавизм, как функции, так и места кроветворения.

### Изменения красных кровяных телец при болезнях.

I. Изменение характера образования эритроцитов с приближением его к раннему эмбриональному типу мегалобластоза и мегалоцитоза. Наряду с нормоцитами появляются мегалоциты и единичные мегалобласты. В выраженной форме это биологически-функциональное превращение наблюдается только при симптомокомплексе пернициозной анемии. Эти мегалоциты суть морфологические и функциональные гиганты и соответствуют патологической регенерации, а не дегенерации.

II. Эритробласты. Различают 3 формы эритробластов: а) мегалобласты (см. выше) у зародыша и при пернициозной анемии; б) нормобласты: ядро колесообразное более грубого строения, тельце величиною с нормальное красное кровяное тельце; в) макробласты, только особенно незрелые, поэтому сравнительно большие нормобласты с крупной, но неуклюже построенной ядерной сетью (при карциноме и детских анемиях); не следует смешивать их с мегалобластами. Остаточные нормально в костном мозгу кровяные тельца покидают свое обычное место образования, если сильные раздражения действуют на костный мозг; напр. при бурном новообразовании крови.

1. При анемиях. Особенно резко регенерация выражена у молодых субъектов, так что тяжелые анемии и сильное новообразование может вызвать своеобразную картину *anaemiae pseudoleucaemicae infantum*.

2. При гиперфункции костного мозга. Чрезмерное образование при полицитемии и миелоидной лейкемии.

3. При метастазах злокачественных опухолей в костном мозгу. В окружности раковых узлов замечается гиперемический костный мозг. В то же время ткань теряет способность задерживать поступление незрелых элементов в кровь.

4. При инфекциях и интоксикациях, которые в сильной степени повреждают костный мозг, вследствие чего он теряет способность регулировать и задерживать незрелые элементы: отравления.

5. При лекарственном действии мышьяка и железа, которые ведут к стимулированию новообразовательных процессов в костном мозгу.

III. Появление телец с остатками ядра (*Howell-Jolly*'вские тельца и хроматиновые пылинки) или кольцообразные тельца, которые могут рассматриваться как остатки стенки ядра.

IV. Появление эритроцитов с базофильной зернистостью. Такие образования нередко встречаются при оживленной регенерации, в обильном количестве особенно при свинцовом отравлении и при других отравлениях.

V. Полихромазия. Она часто встречается у зародыша, далее в костном мозгу и при более сильных требованиях, представляемых к кроветворению. Она представляет важный регенеративный признак. Полихроматические тельца часто крупнее, нежели зрелые тельца.

VI. Тельца с витальной зернистостью (базофильной) являются в нормальной крови единственным верным признаком юных элементов. При малейших требованиях на более сильное кроветворение (анемия, инфекция, интоксикация и т. д.) количество их сильно увеличивается. Они поэтому служат тончайшим критерием регенерации.

VII. Анизоцитозом называют наличие красных телец различной величины. Очень маленькие тельца, микроциты, большую часть также бледны, т. е. бедны гемоглобином. Это недостаточное образование указывает на чрезмерно быструю, более или менее недостаточную деятельность костного мозга. Но они встречаются также при хронической функциональной недостаточности костного мозга (*torpor*), напр. при хлорозе.

Микроциты, с значительным содержанием гемоглобина, являются ненормальными в смысле строения клетки образованиями и характерны для телец наследственной семейной мутации при гемолитической желтухе.

Мегалоциты. Тельца диаметром в 10—15  $\mu$ , отличающиеся большим объемом и более значительной толщиной, встречаются при пернициозных анемиях. Эти тельца на единицу объема не содержат больше гемоглобина, но только вследствие большего объема телец они также абсолютно содержат больше красящего вещества.

Макроциты. Тельца диаметром в 10—12  $\mu$ ; это молодые тельца и часто в то же время полихроматичны. Они обязаны своей величиной еще не наступившему, всегда происходящему при старении уменьшению объема.

VIII. Пойкилоцитоз означает изменение внешней формы телец причем образуются тельца в форме дубинки, наковальни, груши. Дело здесь идет о патологически деформированных клетках, отчасти также о молодых тельцах, которые обладают пониженной сопротивляемостью по отношению к внешним влияниям. Пойкилоцитоз часто наблюдается при различного рода анемиях.

IX. Анизохромия.

а) Гипохромия. Бледные тельца указывают на недостаточность костного мозга, при значительных анемиях, но также при быстрой регенерации.

перации, так как образование телец здесь происходит значительно скорее, нежели накопление в них достаточного количества гемоглобина.

в) Гиперхромия. Чрезмерно темные тельца не представляют явления перерождения гемоглобина. Но они и не содержат больше гемоглобина, нежели нормальные тельца, если рассчитать содержание гемоглобина на единицу объема.

с) Тельца с неравномерным распределением гемоглобина являются патологическими и наблюдаются при регенерации или при недостаточности.

#### Количественные изменения эритроцитов.

1. Уменьшение числа красных кровяных телец (олигоцитемия) часто встречается при болезненных состояниях и представляет недостаточность образования эритроцитов. Причиной являются всякого рода моменты, вредно влияющие на кроветворение: инфекция, токсические вещества, злокачественные новообразования, внутренние и наружные кровотечения, чрезмерно сильное разрушение красных кровяных телец в органах и в циркулирующей крови (гемолиз), кроме того также расстройства регуляции кроветворных органов. Так, анемии наблюдаются и при заболеваниях органов внутренней секреции без распада крови, как-то при хлорозе, Адиссоновой болезни, гипотиреозах, микседеме, атрофической миотонии и при *dystrophia adiposogenitalis*.

Наибольшее уменьшение эритроцитов наблюдается при пернициозных анемиях, при которых очень часто число их бывает меньше миллиона и доходит даже до 140000. При раковой анемии оно очень редко бывает меньше 2 миллионов и почти никогда не падает ниже миллиона.

2. Наибольшее увеличение наблюдается при *polycythaemia vera* и при симптоматической полиглобулии, при полиглобулии на высотах, степень которой, однако, не превышает 12%, далее при всякой форме недостаточного притока кислорода и при *dyspnoe*, напр. при врожденных пороках сердца, при отравлениях окисью углерода и фосфором, наконец, при обильных потерях воды телом, как это бывает при холере и холероподобных поносах, при упорной рвоте, при сужениях пищевода. При последних состояниях причиной увеличения числа кровяных телец является уменьшение количества плазмы и общей массы крови; при полуглобулии же вследствие недостатка кислорода дело идет о новообразовании эритроцитов. При поправлении от малокровия новообразование кровяных телец в течение некоторого времени бывает даже выше нормы, так что нужно различать также восстановительную (репаративную) полиглобулию.

Повышение цветного показателя т. е. увеличение содержания гемоглобина в каждом отдельном тельце всегда указывает на наличие телец, обладающих слишком большим объемом, безразлично, представляются ли они действительно слишком большими при микроскопическом исследовании, как мегалоциты, или они кажутся даже слишком маленькими, как микроциты при наследственной гемолитической желтухе. Дело всегда идет об изменении строения телец, между тем как понижение цветного показателя лишь указывает на недостаточность костного мозга.

#### Белые кровяные тельца (лейкоциты).

Нормальное число белых кровяных телец составляет 6—8000. Из физиологических колебаний следует отметить пищеварительный лей-

коцитоз, особенно после богатой белками пищи, после телесных напряжений, напр. после утомительных переходов, после гребли, действия холода и теплоты, в умеренной степени при беременности, в особенности при первой беременности.

Лейкоциты делятся на целый ряд совершенно различных вполне развитых видов. В основу деления положены свойства ядра и протоплазмы, и только совокупность признаков характеризует каждый вид.

Мы различаем две расы лейкоцитов:

А. Лимфоциты, происходящие из лимфатической ткани, и

В. Миелоидные тельца, происходящие из миелоидной ткани.

Лимфоциты всегда происходят от лимфоцитов, миелоидные тельца от миелобластов. Переходов между обеими системами клеток не существует.

#### А. Тельца лимфатической ткани.

Лимфоциты составляют 20—25% общего числа лейкоцитов, около 1500—2000 в 1 куб. мм. Они происходят из лимфатической ткани, которая очень распространена в теле и локализована главным образом в лимфатических железах, лимфатических образованиях селезенки, зева, всего кишечного канала, и в меньшем количестве повсюду в теле, как придаток кровеносных сосудов, в минимальном количестве даже в костном мозгу (адвентициально, следовательно экстрапаренхиматозно). Тельца поступают в кровь через лимфатические сосуды, но могут также в местах своего образования непосредственно выселяться в капилляры крови.

Лимфоцит по величине равен красному кровяному телцу, около 7—12  $\mu$ . Более мелкие формы значительно преобладают, а при более крупных образованиях дело идет часто о раздавливании их при размазывании крови на стекле. Ядро круглое или кругло-овальное, часто с небольшой острой выемкой, никогда не сегментировано, богато хроматином, с расщепленным и состоящим из толстых перекладин остовом и 1 или 2 круглой формы ядрышками. Протоплазма представляет нежную небесно-голубого цвета базофильную сеть, иногда с азурофильными, светло красными, заметными только при окраске по *Giemsa* зернышками, и при том только в несколько более крупных и широких тельцах. Этих зернышек обыкновенно бывает немного, но они довольно крупны. Оксидаз в них никогда нельзя констатировать; поэтому эту зернистость следует принципиально отличать от зернистости в описываемых ниже лейкоцитах.

Молодые лимфоциты или лимфобласты, кроме состояний сильного раздражения лимфатической ткани, встречаются лишь в единичных экземплярах, несколько чаще разве только у детей. Это более крупные формы; отличаются же главным образом более нежным, более юношеским строением ядра, которое не имеет такого крупнопетлистого, неуклюжего вида.

Деление лимфоцитов на крупные и мелкие должно быть отвергнуто; но следует различать молодые, старые и патологические лимфоциты.

2. Плазматические клетки суть своеобразные, большею частью крупные формы развития лимфоцитов с протоплазмой насыщенно ультрамаринно-синего цвета, часто с большим количеством вакуол. В зависимости от возраста ядра, различают молодые (лимфобластические), зрелые (лимфатические) и перезрелые (пикнотические) плазматические тельца с шарообразным ядром.

Увеличение числа лейкоцитов находят при чрезмерно повышенной функции лимфатической системы, напр. в детстве приблизи-

тельно до 10 лет, затем в периоде выздоровления после инфекционных болезней, также уже на 3-й и 4-й неделе брюшного тифа, но кроме того при всех других инфекциях и интоксикациях в случае преодоления инфекции, в более легких и прогностически благоприятных случаях туберкулеза, затем, как настоящие гиперплазии и выражение неправильной регуляции образования лейкоцитов, при лимфатических лейкокемиях. При питании преимущественно растительной пищей (недостаток мяса) количество лимфоцитов увеличивается за счет нейтрофилов.

Уменьшение числа лимфоцитов составляет правило при инфекционных болезнях и интоксикациях в первые их фазы, при разрушении образующей лимфоциты ткани, напр., вследствие ненормальной гормональной задержки образования лимфоцитов при хлорозе.

В. Тельца миелоидной ткани, гранулоциты, содержащие в зрелом, развитом состоянии в своей протоплазме большое количество зернышек с резко выраженной реакцией на оксидазу.

1. Полиморфно-ядерные нейтрофильные лейкоциты составляют большинство белых кровяных телец (65—70%) и нормально образуются исключительно в костном мозгу. По величине они почти в два раза больше красных кровяных телец. Ядро их вытянутое, дольчатое и большей частью снабжено тонкими соединительными нитями между отдельными сегментами ядер. Само ядро представляет сплетение сильно окрашенного базихроматина, среди которого выступают в виде бесцветных мест прогалины оксихроматина. Протоплазма оксифильна, т. е. при обычных способах окраски не принимает синего оттенка; выполнена обильными, в неокрашенном состоянии не блестящими зернышками, которые становятся заметными при окраске нейтральными красками. Нейтрофильные лейкоциты представляют в крови наиболее подвижный элемент; число их сильно увеличивается уже при незначительных болезненных изменениях, в особенности же при воспалениях, нагноениях и инфекциях (лейкоцитоз). При некоторых инфекционных болезнях, однако, напр. при брюшном тифе и гриппе число их уменьшено (лейкопения).

Молодые формы, метамиелоциты имеют более сочное и несколько более широкое ядро, с еще мало выраженной дольчатостью, так что они очень похожи на матерние тельца в костном мозгу, на миелоциты. Строго ограничить следует патологические нейтрофилы при инфекциях и интоксикациях. И эти образования мало сегментированы; но ядро их имеет неуклюжую форму и неясную структуру. Зернышки крупны и часто как-бы сбиты в комки. Нередко в протоплазме таких телец заметны также вакуолы.

2. Полиморфно-ядерные эозинофильные лейкоциты нормально составляют только 2—4% общего числа белых кровяных телец или 100—200 в 1 куб. мм. Они крупнее нейтрофильных, ядро их менее дольчато и светлее. Ядерные дольки шире и более неуклюжи, но большую часть также соединены между собою нитями. В протоплазме лейкоцита содержатся грубые, оксифильные зернышки, которые, в неокрашенном состоянии, вследствие преломления света блестят как жировые капельки. Эти тельца при болезненных состояниях бывают увеличены в числе, в особенности при бронхиальной астме, при кожных болезнях, трихинозе, глистах, при анафилактических процессах (впрыскивание сыворотки), при миелоидной лейкоемии. Уменьшение числа эозинофилов находят при инфекциях и интоксикациях, в начальных стадиях болезни, как то при тифе, остром сепсисе, тяжелом гриппе, острых нагноениях.

3. Тучные тельца („Mastzellen“); лейкоциты с базофильной метакроматической зернистостью. Тельца обычно маленькие, зернистость



грубая, в неокрашенном состоянии не имеет блеска, растворима в воде, ядро неуклюжей формы, дольчато с выемками, редко сегментировано и обладает нежной, равномерно развитой бази-оксихроматинной сетью, как все миелоидные тельца, в противоположность лимфатическим. Этих телец в нормальной крови содержится мало (0,3—0,5%).

Увеличение их числа находят при гиперфункции костномозговой ткани, особенно при миелоидной лейкемии, при этом встречаются также более крупные и с более дольчатым ядром формы. Уменьшение числа тучных телец встречается не так редко, но оно мало заметно, так как общее число их само по себе очень невелико.

4. **Моноциты** (большие одноядерные и как более старые образования так наз. переходные формы Ehrlich'a) составляют нормально 6—8% белых кровяных телец; это всегда крупные тельца величиною в 15—20  $\mu$ . Ядро их по отношению к телу значительной величины, большею частью неуклюжей формы, слегка вдавлено и только в более старых формах более или менее дольчато. Нити между отдельными дольками ядра встречаются редко. Ядро довольно бедно хроматином, но в более старых формах обладает ясным сетчатым строением. Протоплазма при окраске по *Giemsa* имеет тусклый серовато-синий цвет, т. е. она слегка базофильна, и содержит чрезвычайно мелкую и обильную, в неокрашенном состоянии не блестящую, специфическую моноцитную зернистость, которая при более продолжительной окраске по *Giemsa* выступает очень отчетливо. При болезненных состояниях встречаются также предшествующие стадии этого вида телец, с почти круглыми нежного строения ядрами монобласты. Моноциты не имеют ничего общего с лимфоцитами и отличаются от них морфологически и химически по отношению к краскам, главным же образом своими биологическими свойствами. Увеличение числа их нередко наблюдается при инфекциях и интоксикациях, всего более при малярии (до 20% и больше) и других тропических инфекциях. Уменьшение наблюдается при пониженной функции костного мозга, главным образом при пернициозной анемии.

Все миелоидные тельца связаны между собой полной гомологией в строении ядра в отношении распределения хроматина, взаимном расположении бази- и оксихроматина, и особенно в развитии настоящей, очень обильной в протоплазме зернистости, дающей всегда реакцию на оксидазу.

#### Незрелые костно-мозговые тельца.

В костном мозгу мы находим все предшествующие стадии зрелых лейкоцитов в форме миелоцитов и миелобластов. Эти тельца крупнее, нежели их зрелые образования и часто представляют довольно большие клетки, как признак молодости имеют базофильную протоплазму и круглой формы ядро с более нежным, сетевидно расположенным хроматином, а также ядрышки.

От миелоцитов бесчисленные переходные формы ведут к зрелым лейкоцитам. Самое незрелое тельце костного мозга, **миелобласт**, предварительная стадия всех костномозговых клеток, отличается тонким, юношеским, узкопетлистым сетевидным строением ядра с ядрышками, и сильно базофильной протоплазмой без зернышек и существенным образом отличается от лимфоцитов, главным образом строением ядра.

В костном мозгу встречается еще один вид телец—мегакариоцит, костно-мозговая гигантская клетка, образование с ядром громадной величины и причудливой формы. Протоплазма представляется в виде широкой каймы с тончайшей азурофильной зернистостью и наружного не-

зернистого слоя. В настоящее время почти все авторы производят кровяные пластинки от мегакариоцитов, считая их продуктами последних, получаемыми путем отшнуровывания.

**Образование белых кровяных телец у зародыша** первоначально не ограничивается одним органом, но происходит во всей мезенхиме. Затем оно сосредоточивается в мезенхиме определенных органов, в особенности печени и селезенки, так что в известные периоды эмбриональной жизни мазки из этих органов дают такие же картины, как мазки из костного мозга. Но в более позднем периоде зародышевой жизни печень и селезенка теряют эту способность и образование миелоидных телец всецело переходит к костному мозгу.

#### Миелоидная метаплазия.

При патологических условиях однако недифференцированная ткань мезенхимы, в особенности в селезенке и печени, но также и во всех других местах тела, снова может получить способность производить миелоидные элементы, так как при миелоидной лейкемии и в слабой степени при сильных лейкоцитозах; далее под влиянием инфекций и интоксикаций и при тяжелых анемиях.

#### Функция лейкоцитов.

Лейкоциты представляют защитную армию организма, снабженную ферментами для химического воздействия и уничтожения проникших в тело бактерий и вредных веществ и для содействия многим другим процессам в теле. Всего скорее костный мозг реагирует посылкой нейтрофильных телец; в дальнейшем увеличивается число моноцитов. Эозинофильные тельца появляются преимущественно при действии специфических раздражений и, повидимому, тоже относится и к тучным тельцам (Mastzellen).

Лимфатическая реакция, выражающаяся в увеличении числа лимфоцитов, служит для длительного противодействия вредным моментам; это поздняя реакция и в качестве раннего явления обнаруживается только при очень незначительных раздражениях.

Лимфоциты стараются своим скоплением в виде вала осумковать болезненные процессы и сделать их безвредными для организма. Им приписывают содержание жирорасщепляющего фермента (липаза).

#### Анемии.

Под анемией разумеют состояния, сопровождающиеся уменьшенным содержанием гемоглобина или эритроцитов в единице объема крови. Понятно, сюда же относятся состояния, вызванные уменьшением общего количества крови, но не псевдоанемия или кажущаяся анемия.

Логическая классификация анемий невозможна, так как причины, вызывающие их часто недостаточно ясны, а вполне установленные причины слишком неоднородны.

Безусловно неправильно излюбленное прежде деление анемий на простые и злокачественные (пернициозные). Эти так наз. простые формы малокровия ни по происхождению своему, ни по проявлениям своим совершенно не однородны: они не являются также только более легкими стадиями малокровия сравнительно с более тяжелыми, злокачественными анемиями. С другой стороны встречаются также болезни крови, представляющие картину вторичной анемии, без ясной причины, ведущие к смерти; но в общем, повидимому, и в этих случаях все же имеется

дело с вторичной анемией, причина которой, сама по себе вполне ясна, но она лишь просматривается. Но решительно следует подчеркнуть, что настоящая *Biermer*овская пернициозная анемия никогда не образуется из вторичного малокровия.

#### Причины и симптомы различных анемий.

1. Анемии после кроветечений.

2. Анемии токсического происхождения, образующиеся вследствие действия токсических или инфекционно-токсических веществ на кровь, или вследствие токсического нарушения кроветворения в кроветворных органах.

Сюда относятся анемии после многих инфекционных болезней (малярия, сепсис, суставной ревматизм и т. п.), далее анемия, вызванная гемолизинами (пароксизмальная гемоглобинурия), злокачественными опухолями, при которых, однако, играет роль также непосредственное разрушение кроветворной ткани под влиянием метастазов в костном мозгу.

3. Анемии вследствие отсутствия достаточного строительного материала для образования кровяных телец: недостаток железа при некоторых детских анемиях и экспериментальных анемиях. Сюда относится алиментарная анемия *Szege*ny, развивающаяся вследствие неправильного и одностороннего питания. Сюда же прежде причисляли также анемию пролетариев, возникающую будто бы под влиянием недостаточного и неправильного питания, недостатка свежего воздуха и света. Но существование такой пролетарской анемии более чем сомнительно (это большею частью кажущаяся анемия или послепериферическое состояние).

4. Анемии вследствие расстройства органов внутренней секреции, которые в физиологических условиях путем гармонического взаимодействия регулируют кроветворение. Сюда я отношу хлороз, далее анемию при *Addison*’овой болезни, гипотиреозы, поражения мозгового придатка, остеопороз, атрофическую миотомию.

Под кажущейся или псевдоанемией разумеют такие болезненные состояния, при которых пациенты имеют бледный вид, исследование же крови не обнаруживает никаких отклонений от нормы ни относительно числа красных кровяных телец, ни относительно содержания гемоглобина. Причины: ненормальное распределение крови, необыкновенная толщина и слабое кровенаполнение кожи, далее вазомоторный спазм и отравления.

Послегеморрагическая анемия наступает после повреждений, кроветечений из слизистых оболочек, из легких, из желудочных и кишечных язв, из половых органов, при кровеносных паразитах (*ankylostomum, necator*). При этом обнаруживаются вполне определенные изменения крови. Прежде всего понижается равномерно содержание гемоглобина и красных кровяных телец и уменьшается общее количество крови. Вскоре из тканей просачивается плазма, и происходит разжижение крови.

Спустя некоторое время, напр., 1—2 дня, начинается сильная регенерация костного мозга с появлением нормобластов, телец с полихроматической и базофильной зернистостью, затем эритроцитов с остатками ядер и витальной базофильной зернистостью. Чем больше незрелых телец поступает в кровь, тем больше уменьшается содержание гемоглобина по отношению к числу эритроцитов. Но когда снова достигнут объем, соответствующий первоначальному количеству крови, то в последующие дни, вследствие новообразования, снова увеличивается содержание гемо-

глобина и эритроцитов, причем, однако, образование гемоглобина сравнительно отстаёт. Имеется следовательно недостаточность костного мозга, заметная по маленьким и бледным тельцам. Позже, однако, и содержание гемоглобина все больше приближается к норме; но при этом однако характерно, что нормальное содержание гемоглобина на первых порах достигается только репаративной полиглобулией.

При очень бурных реактивных явлениях находят в крови в большом количестве ядросодержащие красные кровяные тельца (крово́й кри́зис).

В связи с реакцией костного мозга при потере крови возникает послегеморрагический лейкоцитоз, образованный почти исключительно из нейтрофильных телец. И здесь также встречаются незрелые формы, как-то: юношеские нейтрофильные метамиелоциты миелоциты. Этот лейкоцитоз проходит в течение нескольких дней.

После потери крови происходит также значительное увеличение числа кровяных пластинок, причем находят также большие пластинки, так наз. гигантские пластинки.

Кровь, первоначально ставшая гидремичной, снова быстро достигает своего прежнего содержания белка.

Клиническую картину после кроветечения образуют бледность больного, слабость и наклонность к обморокам и головокружению, далее учащение пульса, сердцебиение, пульсация сосудов на шее и в ухе. После очень больших кроветечений пульс становится малым, нитевидным и едва прощупываемым. Всего опаснее потери крови у детей, которые особенно сильно реагируют, а затем у пожилых людей, которые большею частью обладают плохой регенеративной способностью костного мозга. При отсутствии всякой регенеративной способности говорят об арегенеративных или апластических состояниях костного мозга. После потери  $\frac{2}{5}$ — $\frac{1}{2}$  всего количества крови наступает смерть.

Более длительные кроветечения могут вызвать картину, представляющую в одно и то же время явления недостаточности и регенерации.

Раковая анемия происходит, отчасти вследствие потери крови, отчасти вследствие токсически действующих веществ, причем величина опухоли не играет роли. Вследствие ихорозного распада опухолевых масс также происходит повреждение костного мозга. Иногда метастазы разрушают в костном мозгу самые места образования крови.

Раковая анемия представляет вторичную, часто тяжелую анемию, при которой содержание гемоглобина может упасть до 30—20 и даже 12%, тогда как число эритроцитов только редко падает до 2—1 миллиона. Наряду с намеками на регенерацию находят маленькие бледные кровяные тельца. Картина белой крови почти всегда представляет нейтрофильный лейкоцитоз. Число кровяных пластинок увеличено; сыворотка, то бледна, то темна; содержание белка в ней с развитием болезни сильно уменьшается, так что образуется резкая гидремия.

При раке костного мозга получается пестрая картина с эритробластами, миелоцитами различной степени зрелости и большею частью сильным лейкоцитозом, так что такого рода изменения крови заставляют заподозрить метастатическое развитие рака в костном мозгу.

#### Гемолитические анемии.

1. При некоторых отравлениях, напр. бертолетовой солью, сморчками, мышьяковистым водородом, анилиновыми препаратами происходит растворение кровяных телец в крови; сыворотка начинает содержать

гемоглобин, а почки выделяют гемоглобин или метгемоглобин. В крови находят выщелоченные красные кровяные тельца (тени) и нейтрофильный лейкоцитоз.

2. В присутствии других ядов, напр., при пернициозной анемии, при злокачественных опухолях, при глистах, при действии токсинов или при инфекционных болезнях, при отравлении металлами, напр. свинцом, кровь разрушается в ретикуло-эндотелиальном аппарате печени, селезенки и костного мозга. Гемоглобина при этом в сыворотке не находят, но цвет сыворотки становится темножелтым (билирубин), и моча дает реакцию на уробилиноген. При этого рода анемиях цветной показатель часто уменьшается в меньшей степени и остается равным 1,0 или бывает выше. Картина белой крови часто изменена незначительно; иногда наступает лейкопения вследствие токсинов, тормозящих процесс образования лейкоцитов. Плазма вызывает более сильную желтую окраску кожи.

3. При чрезвычайно сильном разрушении крови прямо развивается желтуха с увеличением селезенки и печени. При этом мы различаем две формы гемолитических анемий с желтухой:

а) Семейная наследственная гемолитическая анемия, — конституциональное заболевание, которое может существовать у многих членов одной и той же семьи. Картина крови обнаруживает резко выраженный микроцитоз (стр. 90), но, несмотря на это, увеличенный объем отдельных телец, почти всегда повышенный цветной показатель, темножелтоватую окраску сыворотки. Иногда появляются гемолитические припадки с сильной лихорадкой, чувствительной большой селезенкой, увеличенной печенью и желтухой. Эта желтуха гемолитического происхождения, так как содержание гемоглобина и эритроцитов сильно и часто быстро уменьшается. Но в то же время происходит сильное новообразование в костном мозгу, которое никогда не утихает, так что в крови встречаются в большом количестве полихроматические и в особенности тельца с витально-базофильной зернистостью.

Для распознавания болезни далее важное значение имеет пониженная осмотическая резистентность телец по отношению к гипотоничным растворам поваренной соли, см. стр. 87. Здесь красные кровяные тельца растворяются уже при 0,60—0,54%. И это явление указывает уже на упомянутое выше изменение строения телец.

Желтуха и опухоль селезенки зависят от степени распада телец, так что мы различаем формы с опухолью селезенки и без опухоли. Если вследствие экстирпации селезенки сильно сокращается ретикуло-эндотелиальный аппарат и благодаря этому ограничивается возможность распада эритроцитов, то желтуха совершенно (или почти) не развивается, и кровь может снова получить нормальное содержание гемоглобина и эритроцитов. Но собственно излечения при этом не наступает, так как строение красных кровяных телец остается не измененным. И осмотическая резистентность существенно также не изменяется. Улучшение зависит лишь от того, что наиболее плохо развитые кровяные тельца времени анемии теперь отсутствуют. Микроцитоз также сохраняется дальше. Правда, с практической точки зрения болезнь как-бы излечена, пациенты снова приобретают хороший цвет лица и становятся работоспособнее, чем раньше. Удаление селезенки следует настоятельно рекомендовать.

в) Приобретенные гемолитические анемии. При известных условиях может развиваться анемия с желтухой и опухолью селезенки; в особенности такие процессы могут вызываться септическими

инфекциями. Но дело идет о скоропроходящих явлениях. Строение эритроцитов здесь вполне нормально и также осмотическая резистентность их существенно не изменена. Цветной показатель близок к 1,0. В картине крови здесь часто заметны реактивные явления (нормобласты, макробласты, миелоциты и проч.).

#### Детские анемии.

В детском возрасте встречаются различного рода анемии. Выше уже были рассмотрены формы, вызываемые недостаточным содержанием железа и нецелесообразным питанием. Сюда же можно причислить вторичные анемии вследствие инфекции и интоксикации, вследствие сифилиса и рахита, между тем как пернициозные анемии до 8-летнего возраста до сих пор бесспорно не установлены и во всяком случае встречаются крайне редко.

Под названием *anaemia pseudoleucaemica infantum* (Jaksch) описывается симптомокомплекс, характеризующийся резко выраженной реакцией органов кроветворения элементов красной и белой крови вместе с сильной миелоидной метаплазией. Имеется большая опухоль селезенки и тяжелой анемия. В молодом возрасте все реакции кроветворных органов протекают более бурно, нежели у взрослых.

Так наз. простых анемий не существует; это выражение должно наконец исчезнуть. Здесь дело идет лишь о таких анемиях, причина которых, даже после самого тщательного исследования, не может быть установлена. Да это и не удивительно, если принять во внимание чрезвычайно большое количество моментов, могущих вести к малокровию.

#### Клиническая картина вторичной анемии.

Главным признаком вторичной анемии является бледность больного, при том как кожи, так и слизистых оболочек. К ней, при увеличенном распадении крови, присоединяется желтоватый оттенок кожи. Черты лица у больных вялые и блеклые, выражение усталое, питание тела большею частью понижено. У больных развивается быстрая и сильная утомляемость и одышка, они страдают припадками малокровия мозга с головокружением и головной болью, сердцебиениями и трепетанием сердца, появляются систолические шумы и малый нитевидный пульс. Потребность в сне у них повышена, но несмотря на это сон почти всегда плохой. Пациенты легко забнут. Аппетит обыкновенно плох и пища большей частью плохо переносится. Нередко наблюдаются запоры и поносы. У женщин почти всегда нарушены месячные, которые с увеличением анемии становятся все более скудными и часто месяцами отсутствуют. Сильные кроветечения, несмотря на значительную анемию должны всегда возбуждать подозрение о какой-нибудь ненормальности со стороны половых органов, которые нередко являются настоящей причиной анемии. В моче часто находят немного белка и уробилина. Более значительные количества белка в моче всегда указывают на самостоятельное заболевание почек, которое в свою очередь может быть причиной анемии. Всегда, при существовании анемии, нужно исследовать испражнения на присутствие паразитов.

При более сильных степенях малокровия больные становятся совершенно бессильными и принуждены постоянно лежать в постели.

Терапия. Прежде всего необходимо выяснить причину анемии. В большинстве случаев это не слишком трудно. Несмотря на это, причинное лечение часто невозможно и приходится ограничиться симпто-

матическим лечением. Железо здесь занимает первое место, назначают Bland'овские пилюли, свежее и мягко приготовленные, по 1—2 пил. 3 раза в день после еды, или большие дозы *ferri reducti* по 0,2, 2—3 раза в день по 1—2 пилюли. Оба средства хорошо переносятся даже при кровоточащих язвах желудка, и особенной диеты при этом не требуется. Многочисленные другие препараты железа далеко не оказывают такого действия, как два только что названных. Часто рекомендуется лечение мышьяком в форме Fowler'овского раствора: *liquor kalii arsenicosi* с *aqua amygdal. amar.* или *aq. foeniculi aa.*, 3 раза в день по 5—10 капель после еды. Прекрасно действуют подкожные впрыскивания 1% обесцвоченного нейтрализованного раствора *acid. arsenicosi*. Начинают с 1 млгр. ( $=\frac{1}{10}$  Правацевского шприца) и через каждые 1—2 дня увеличивают дозу на одно деление, пока не дойдут до 10 млгр.; останавливаются на этой дозе в течение приблизительно недели и затем постепенно снова спускаются до первоначальной дозы.

Для подкожного впрыскивания особенно удобны так наз. Tubunic'in (Hofmann-la-Roche);—небольшие тубусы, уже снабженные иглой и готовые для впрыскивания содержащегося в них раствора необходимой концентрации *acid. arsenici*; кроме того соларсон, тогда как какодиловый натр оказывает слишком слабое действие.

Очень хорошие услуги оказывает арсакетин: *Arsacetin* 0,05, *Sacch. albi* 0,3 в порошках, 3 раза в день по порошку. Он очень хорошо переносится и по своему действию значительно превосходит Fowler'овский раствор. Какого-нибудь вредного влияния на зрительный нерв при приеме внутрь никогда не наблюдается. Но назначение его не должно быть слишком шаблонно и не должно ограничиваться только 6 неделями, если успех от него все возрастает.

Лечение железом особенно показывается в тех случаях, когда в крови содержатся маленькие и бледные кровяные тельца с низким цветным показателем, лечение мышьяком—при дисфункции костного мозга, при которой количество гемоглобина и красных кровяных телец понижено довольно равномерно. В отдельных случаях приходится испытывать то или другое из этих средств. Наряду с лекарственным лечением играет роль общее лечение, прежде всего строгий покой (*Ruhekur*) в связи с свежим воздухом и светом и хорошим питанием. Прибегать к гидротерапевтическим мероприятиям и климатическому лечению приходится только в редких случаях. От большого введения жидкостей и особенно специального молочного лечения, при котором вводятся большие количества молока, следует предостеречь: при анемиях тело и без того большей частью пропитано жидкостью. К заявлениям некоторых пациентов будто бы они не переносят лекарств, нужно относиться скептически. Уступок со стороны врача не должно быть, ибо иначе он лишает себя наиболее действительного оружия. Для устранения неприятных субъективных ощущений достаточно небольших диетических мероприятий, эти ощущения большей частью невротического происхождения или вызываются самовнушением или внушением со стороны.

### Хлороз.

Определение. Бледная немочь, по моему мнению, представляет расстройство внутренней секреции, которая у лиц женского пола в периоде полового созревания возникает исключительно под влиянием внутренних причин. Дело идет о гипофункции обладающих внутренней секрецией участков яичников и часто только о временном запоздании

полного развития органа. В периоде половой зрелости, надо полагать, из этого органа исходят возбуждения, регулирующие корреляцию органов внутренней секреции. Если эти гормоны (химические вестники) выпадают, то образуется дисгармония и вместе с тем дисгармония конституции тела и в результате этого нарушения внутренней секреции образуется недостаточность кроветворения и как следствие ее анемия. Никогда хлороз не вызывается внешними моментами, кроветечениями или токсинами, и исключение подобных моментов весьма существенно для распознавания болезни.

Уже резко выраженная наследственность хлороза показывает, что болезнь должна вызываться исключительно конституциональными моментами, и разные внешние факторы, считаемые часто причиною болезни, как нецелесообразное питание и одежда, недостаток свежего воздуха и движения, запоры, утомительная работа, городские условия жизни, умственное переутомление не играют решительно никакой роли и этиологическое значение за ними признается только вследствие незнания истинной причины. В этом можно каждый раз убедиться, если тщательно образом собрать анамнез болезни и еще больше, если наблюдать за пациентками в течение нескольких лет. В естественно научном отношении хлороз означает мутацию, т. е. внезапно возникшую, наследственно передаваемую разновидность женского индивидуума с иначе устроенной половой железой, которая по меньшей мере во времени отстала в своем развитии. Поэтому излечение бледной немочи может наступить только в том случае, если этот недостаточный орган с течением времени снова достигает своей полной функции.

Столь поразительные случаи „излечения железом“ на самом деле представляют не настоящее излечение, а только компенсации и анемии сильным возбуждением кроветворения. Поэтому всегда наступают рецидивы и болезнь обыкновенно излечивается лишь с течением времени, после того как произошло достаточное функциональное развитие органа. Более легкие формы действительно излечиваются в течение нескольких лет и очень хорошо реагируют уже на небольшие дозы железа, тяжелые продолжающиеся много лет так наз. хронические и торпидные хлорозы поддаются успешному лечению только при назначении очень больших доз железа, причем часто успех бывает лишь скоропроходящим, однако хлороз, который совсем бы не поддавался лечению, как стойкая анемия, не существует. Существование хлороза без изменений крови я считаю недоказанным, хотя иногда при бледной немочи может повидимому, самопроизвольно или чаще под влиянием лечения, наступить полная или частичная компенсация в отношении картины крови на некоторое время, и некоторые явления бледной немочи могут оставаться и после стойкого излечения недостаточности костного мозга.

**Симптоматология.** Хлороз появляется между 14 и 18 годами жизни. Иногда, правда, он открывается позже; но и тогда подробный анамнез указывает на уже раньше бывшие субъективные хлоротические явления, как то: чувство усталости и сонливость с хорошим продолжительным сном (в противоположность началу развития туберкулеза). Девушки утром чувствуют еще усталость и могли бы еще долго спать. Они жалуются на головную боль, на припадки головокружения и обмороки, на сердечные расстройства, ускоренный пульс, учащенное сердцебиение, шум в ушах. Очень быстро у них появляется сильная одышка; они жалуются также на боли в желудке, которые редко достигают более



значительной степени (остерегаться смещения с язвой желудка). Почти как правило месячные очищения скудны или их совершенно еще нет, или они появляются лишь кой-когда и в небольшом количестве. Клинически имеется резкая картина малокровия с ее последовательными явлениями: бледность кожи и слизистых оболочек, учащенный пульс, систолические шумы (шум волчка) сердца, сильный тургор тканей (рае-оedema) с большою склонностью к отекам в особенности в области лодыжек.

Поведение пациенток поразительно спокойное, о каких-либо жалобах нет речи. Истерические симптомы составляют большое исключение и, несомненно, являются только наслоением на основную болезнь. Напротив, больные поразительно малочувствительны и равнодушны к своей болезни, и врачу приходится путем выспрашивания узнавать симптомы болезни.

Картина крови не специфична, а соответствует лишь неспецифической недостаточности костного мозга; но она характерна и во всех случаях одинакова, именно всегда находят сильное понижение содержания гемоглобина и умеренное, в легких случаях совершенно отсутствующее, уменьшение числа эритроцитов, т. е. имеется анемия с понижением цветного показателя, с бледными и маленькими кровяными тельцами. Регенеративные явления (полихромазия, нормобласты) в нелеченных случаях встречаются редко, но зато они немедленно и быстрым темпом появляются уже в начале успешного лечения железом. Кровяные пластинки попадают в большом количестве. Что касается белых кровяных телец, то число их не увеличено, но замечается уменьшение числа лимфоцитов и при лечении железом сильная регенерация.

Сыворотка пациентов богата водой (гидремия), но с улучшением содержания белка значительно повышается. Сыворотка кроме того бледна и не содержит никаких ненормальных красящих веществ, следовательно не имеется никаких признаков, указывающих на разрушение крови. Равным образом в моче не находят увеличенного содержания уробилиновых тел. Кровяные тельца никогда не обнаруживают изменений токсического характера, не находят также патологических лейкоцитов с вакуолами, скученными зернышками и токсически измененными ядрами. Свертываемость крови нормальна. Геморрагического диатеза никогда не бывает. Но зато в тяжелых случаях встречаются тромбозы, главным образом *venae saphenae*, значительно реже *venae ophthalmicae* или мозговых синусов.

**Конституция.** Важное значение имеют конституциональные моменты, связанные с нарушенной деятельностью желез внутренней секреции, как-то развитие бледной немочи в периоде половой зрелости, склонность к отложению жира, даже в тяжелых случаях болезни, далее скудное содержание пигмента в коже, алебастрово белый цвет кожи груди. В связи с этим находится отсутствие загара (причиной этого изменения является гиперфункция адреналиновой системы, образование большого количества адреналина и малого количества кожного пигмента). Иногда наблюдается также слегка зеленоватая окраска кожи (отсюда название хлороз от *Chloros* = желтоватозеленый); с другой стороны встречается так наз. цветущий хлороз с румяным цветом лица, не смотря на значительную анемию (причина особенно хорошая васкуляризация кожи, волнения). Волосатость на половых частях часто слабо развита; часто наблюдаются легкие степени недоразвития половой системы (гипогенитализма), в особенности скудные и часто месяцами отсутствующие.

щие *menstrua*. Не следует, однако, переоценивать степени гипоплазии половых органов. Известны весьма тяжелые формы гипогенитализма без всяких хлоротических расстройств, так что при бледной немочи никогда дело не идет о чистом гипогенитализме. Строение костной системы часто грубо и топорно, грудная клетка глубока и широка; следовательно далеко не плохо развита. Рост в большинстве случаев выше среднего.

**Прогноз и течение.** Прогноз хороший, ибо естественное развитие организма направлено к выравниванию расстройства и наиболее тяжелое расстройство, нарушенное кроветворение, всегда может быть устранено при помощи железа, хотя часто только временно.

Случаи смерти наблюдаются только при редких тромбозах вен. Особенной склонности к другим заболеваниям, напр. туберкулезу легких или злокачественному прогрессированию туберкулеза или к язвам желудка не существует. Характерны для хлороза частые возвраты малокровия весной или летом. Возвраты, даже при значительной степени малокровия, часто не замечаются больными и определяются только при систематическом наблюдении за ними. Возвраты также независимы от внешних факторов.

**Терапия.** Лечение хлороза представляет простую и благодарную задачу. Под влиянием лечения железом или мышьяком (см. выше) наблюдается как правило поразительно быстрое улучшение всех симптомов, так что другие мероприятия излишни. И без постельного содержания, без обильного питания белковыми веществами при продолжении тяжелой работы, напр., на поле или на фабрике, при помощи только железа получаются самые блестящие результаты. При тяжелых и продолжающихся годами торпидных хлорозах, когда костный мозг находится в вялом состоянии, требуются большие дозы железа, напр., *pil. ferri reducti* 0,5, 3—4 раза в день по 1 пилюле, причем также большие дозы железа не вызывают никаких расстройств. Напротив, при помощи таких больших доз я достигал таких поразительных результатов, что напр. при одной анемии содержание гемоглобина с 48% в течение 19 дней поднялось до 86% и число красных кровяных телец с 3,6 миллионов повысилось до 5,3 миллионов тогда как за год до этого лечение *Blaud*'овскими пилюлями в количестве 1300 пилюль, по 2 пил. 3 раза в день, оказало только временное и незначительное влияние.

Особенной диеты не требуется, напротив уместна простая укрепляющая пища, невзирая на желудочные расстройства, на которые жалуются больные.

#### Пернициозная анемия.

(*Biermer—Ehrlich*).

Пернициозная анемия представляет вызываемое токсинами заболевание, при котором сперва происходит изменение характера образования эритроцитов (эритропоэза) в костном мозгу, а затем развивается гемолитическая анемия с гибелью кровяных телец в ретикулоэндотелиальном аппарате. Изменение характера эритропоэза происходит в смысле образования мегалобластов и мегалоцитов и имеется уже до развития какой бы то ни было анемии и особенно субъективных расстройств. Подобные же токсического происхождения изменения происходят в слизистых оболочках пищеварительного канала (язык, желудок, кишечник), в первой системе (изменения в спинном мозгу) и в кровеносных сосудах (*purpura*). Дисфункция костного мозга обнаруживается

также уменьшением общего количества лейкоцитов, и особенно уменьшением образуемых костным мозгом кровяных телец, включая и кровяные пластинки. Гемолитический процесс не специфичен и встречается при многих анемиях. Общая картина болезни, клинически и гематологически, крайне характерна. Хотя дело не идет об этиологически единой болезни—ибо различные факторы вызывают одну и ту же картину даже во всех отдельных чертах—однако всегда имеется одинаковым образом измененная дисфункция костного мозга, аналогично единой картине при поражении миокарда, при котором также играют роль многочисленные разнородные причины.

Несомненной причиной болезни являются яды широкого лентеца и редко других ленточных глист (*taenia*). Клиническая и гематологическая картина анемии вызываемой *botriocephalus latus*, вполне соответствует картине болезни (пернициозной) анемии криптогенетического происхождения. Напротив, *ankylostomum* и *trichocephalus* вызывают исключительно только вторичную анемию.

Далее доказано влияние беременности, а именно при некоторых, еще не установленных условиях токсины могут вызвать полную клиническую и гематологическую картину пернициозной анемии. При этом дальнейшая беременность может протекать без всякого влияния на кроветворение, так что не беременность как таковая является истинной причиной болезни.

Наконец, в очень редких случаях причиной бывает сифилис.

Значение только что указанных этиологических факторов доказано тем, что после устранения причины пациенты затем становятся здоровыми и десятки лет остаются живыми и не получают рецидивов.

Неправильно к числу этиологических моментов относят желудочно-кишечную интоксикацию (последняя только выражение уже существующей болезни), потери крови (болезнь иногда ведет к часто повторяющимся кроветечениям), плохие гигиенические условия, малярию, сепсис, отравление свинцом. При раке всегда встречается картина вторичной анемии (кроме случаев образования метастазов в костном мозгу).

В громадном большинстве случаев заболевания действительная причина до сих пор неизвестна (криптогенетические случаи пернициозной анемии).

В ранних стадиях, при которых находят необходимым подробное исследование крови, часто замечается болезненное припухание сосочков языка (*papillitis* и нередко также мягкого неба; в других случаях болезнь дает о себе знать геморрагическим диатезом или опухолью селезенки, редко спинномозговыми нервными расстройствами, чаще беспричинными поносами и желудочноными расстройствами. В этой ранней стадии пациенты обыкновенно остаются работоспособными; наружный вид их не обличает ничего ненормального и содержание гемоглобина может равняться всем 100%.

При вполне выраженной картине болезни настолько резко бросается в глаза соломенно или лимонно-желтый цвет кожи, что уже по одному этому во многих случаях можно поставить диагноз. Сюда присоединяется усталое выражение лица, небольшая одутловатость лица, чувство усталости и изнеможения, одышка, сердцебиение, головокружение, бессонница и плохой аппетит. Нередко появляются упорные поносы. Обнаруживаются отеки, кровеизлияния в сетчатку, геморрагический диатез, и исследование желудка почти всегда без исключения обнаруживает ахилию с отсутствием всякого отделения пищеваритель-

ного сока (полное отсутствие соляной кислоты, пепсина, сычужного фермента, слизи). Моча темного цвета содержит в большом количестве уробилин и нередко следы белка. Расстройства со стороны нервной системы обнаруживаются особенно на нижних конечностях (расстройства чувствительности, патологические рефлексy, спазмы, атаксия и, наконец, состояния возбуждения). Кости местами чувствительны при давлении. В большинстве случаев существуют умеренные повышения температуры. В последних стадиях развиваются апатия и коматозное состояние. Печень и селезенка часто увеличены, иногда в довольно значительной степени. В отдельных случаях вплоть до самого конца не находят никаких особых изменений со стороны сердца, кроме некоторого учащения пульса. Обыкновенно однако выслушиваются громкие систолические шумы по всему сердцу, в редких случаях также и диастолический шум. В тяжелых случаях анемии определяется расширение сердца.

В картине крови обращает на себя внимание наличие в большем или меньшем количестве крупных, обемистых, хорошо окрашенных телец,—мегалоцитов. Их ядросодержащие предшествующие стадии, мегалобласты циркулируют в крови обыкновенно в меньшем количестве. На ряду с мегалоцитами попадают также тельца нормальной величины и более мелкие. Образование микроцитов наблюдается часто, но может также отсутствовать. Пойкилоциты часто встречаются в тяжелых стадиях и с улучшением анемии становятся реже. Молодые кровяные тельца встречаются как признак реакции особенно при ремиссиях, произвольных или после лечения мышьяком.

Что касается белых кровяных телец, то характерно все прогрессирующее уменьшение общего числа их, и в особенности нейтрофилов и моноцитов. Сплошь и рядом попадают некоторые незрелые элементы. Уменьшение количества лейкоцитов может доходить до 2000—1000 и еще ниже, но с улучшением состояния больного снова происходит увеличение числа их. Количество кровяных пластинок уменьшено, часто в значительной степени.

Содержание гемоглобина и красных кровяных телец бывает понижено в такой сильной степени, как ни при какой другой болезни; часто к врачу являются пациенты, у которых красных кровяных телец не больше 2—1 миллиона и которые тем не менее несмотря на такое состояние крови, нередко еще исполняют свою дневную работу. Цифры ниже миллиона в тяжелых случаях наблюдаются часто. В исключительных случаях встречаются числа ниже 500000, даже до 140000. Напротив, уменьшение количества гемоглобина не столь велико, хотя бывает довольно значительно и иногда доходит до 30—20%. Таким образом характерным остается цветной показатель выше 1,0, обычно он равен 1,4—1,6 и больше. При сильном микропойкилоцитозе цветной показатель находится около 1,0. Но и в таких стадиях все еще находят в большом числе показательные для болезни мегалоциты.

Сыворотка, за исключением последних стадий, мало водяниста, почти всегда имеет темный или светло-золотисто-желтый цвет (много билирубина); свертывание замедлено, по крайней мере в более поздних стадиях. Гемоглобин никогда с несомненностью не был обнаружен в сыворотке.

Течение. Болезнь тянется годы, сопровождаясь поразительными и часто очень продолжительными ремиссиями, особенно при лечении мышьяком. Но предотвратить смертельный исход болезни невозможно,

и конец обыкновенно наступает через 2—4 года, если болезнь была установлена в стадии анемии. В случаях, когда диагноз был поставлен до развития какой-либо анемии, продолжительность жизни значительно больше.

### Дифференциальный диагноз пернициозной анемии от вторичной анемии.

Пернициозная анемия.	Вторичная анемия.
Нб	Idem
Красные кровяные тельца	Степень уменьшения количества не доказательна количество сравнительно сильно уменьшено
Цветной показатель	нормальные — сравнительно высокие числа.
Красные кровяные тельца	низкий, 0,5—0,7
Окраска телец	только нормоциты и микроциты и иногда лишь макроциты.
Число ядросодержащих красных кровяных телец	представляется бледной.
Число белых кровяных телец	недоказательно (всегда нормобласты или макробласты).
Нейтрофилы	большую часть нормально или лейкоцитоз.
Лимфоциты	число их относительно или абсолютно сильно уменьшено
Пластинки	число их относительно велико
Сыворотка	число их сильно уменьшено
Моча	желтого — темно-золотисто-желтого цвета
	Уробилиноген большей частью положительный.
	бледная.
	Уробилиноген большей частью отрицательный.

На вскрытии бросается в глаза малокровие всех органов. Обыкновенно находят также жировое перерождение сердечной мышцы, иногда изменения слизистой оболочки желудка и костного мозга. Костный мозг длинных трубчатых костей превращен в красный, кроветворный мозг. Миелоидная метаплазия редко выражена в сильной степени. В печени и других органах присутствие сидероза свидетельствует о сильном разрушении крови. В очень многих местах встречаются капиллярные кровоизлияния.

Апластической формой (которая, однако, встречается не только при пернициозной анемии) называют заболевания, не сопровождающиеся явлениями регенерации. В крови при этом находят немного или совершенно не находят молодых форм телец, особенно эритробластов. Жировой костный мозг в трубчатых костях сохранен.

Терапия. Если причина болезни известна, то показывается причинное лечение. Кишечные глисты, несмотря на наличие самой тяжелой анемии, должны быть немедленно изгнаны; при сифилисе подлежит специфическое лечение. Беременность должна быть прервана, но без значительной потери крови.

При криптогенетических формах на первом плане стоит лечение мышьяком (см. выше предложения). Результаты часто получаются поразительные, но они не стойки. На ряду с этим должны быть проведены

все гигиенические и диетические мероприятия. Экстирпация селезенки обыкновенно сопровождается лишь временным и сомнительным успехом, кроме того сама операция не безопасна. Органотерапия и назначение железа не приносят пользы. Энергичное лечение желудочно-кишечного канала не дает никаких результатов. Против поносов и жировых испражнений с успехом применяют таблетки панкреона.

### Лейкемии.

**Определение.** Лейкемии представляют собой патологические гиперплазии, связанные с колоссальной гиперфункцией образующей лейкоциты ткани. Для нас еще не ясно, при каких условиях обыкновенно столь тонкий регуляторный аппарат образования кровяных телец в лимфатической или миелоидной системе может нарушиться, и во всем теле образуются большие участки ткани, вырабатывающие белые кровяные тельца, аналогично тому, что наблюдается при миелоидной метаплазии, но только в более могучей форме; прогрессирующей и неудержимой степени. И существующая производящая лейкоциты ткань при этом также подвергается сильнейшему разрастанию и проявляет чрезмерную функцию. Так при лимфаденозе (лимфатической лейкемии) припухают все лимфатические узлы тела, а также вся лимфатическая ткань в организме, а при миелозе (миелоидной лейкемии) костный мозг во всех костях превращается в миелоидную ткань, тогда как метаплазия всего сильнее бывает выражена в селезенке и печени, вследствие чего эти органы увеличиваются до громадных размеров.

Расстройство регуляции имеет стойкий характер и обнаруживает наклонность к постоянному ухудшению; несмотря на успешное действие некоторых лечебных средств, болезнь всегда оканчивается смертью. Соответственно изменениям в теле, кровь в большинстве случаев содержит гораздо большее количество белых кровяных телец, чем в норме. При лимфаденозе специфические тельца лимфатической системы, лимфоциты подвергаются иногда умеренному, но большею частью чрезмерному размножению. При миелозе в крови находят клетки костного мозга во всех стадиях развития, большею частью также в громадных количествах.

При более точном изучении можно установить, что чрезмерное новообразование проявляется в большом числе незрелых телец, особенно при миелозах. С тяжестью случая увеличивается также содержание незрелых и часто также патологически измененных элементов. Поэтому в острых случаях и в бурно протекающих конечных стадиях мы находим иногда почти сплошь лимфобласты или сплошь миелобласты.

Несмотря на обширные лейкемические изменения в теле, изменение крови, если судить на основании количества телец, особенно значительно (алейкемические или сублейкемические лимфаденозы и миелозы). По существу однако, эти формы одинаковы, так как и они содержат незрелые или патологические тельца, правда, в ограниченном количестве.

### Хронический лимфаденоз.

Развивается большею частью незаметно и исподволь. Первое явление это увеличение лимфатических желез или селезенки. Лимфатические узлы и селезенка нечувствительны и в дальнейшем остаются также безболезненными. Железы (почти всегда хорошо) подвижны и не спаяны с кожей и подлежащим слоем, они появляются на всех местах, где уже нормально имеется лимфатическая ткань, иногда даже в форме чрезвычайно обемистых местных лимфатических новообразований (веки, слюн-

ные железы, миндалины, зев и гортань, средостение, кожа, кишечник и желудок). С течением времени пациент все более бледнеет, так как образование эритроцитов подавляется размножением лимфоцитов, и развивается резкая анемия. Геморрагический диатез при хроническом заболевании встречается в виде исключения и то только в конечных стадиях болезни. Лихорадочные повышения температуры наблюдаются не часто. Работоспособность пациентов все больше и больше уменьшается; кахексия становится все резче. Наконец могут образоваться отеки, появиться поносы, белок в моче и другие осложнения. Картина крови характеризуется маленькими, вначале большей частью зрелыми лимфоцитами; но большей частью имеются также молодые и патологические формы, которые позже становятся все многочисленнее. Количество лейкоцитов может доходить до нескольких сотен тысяч или еще больше. Но именно здесь, в хронических случаях, не редки алейкемические и сублейкемические формы. При таких алейкемических формах мы находим особенно часто лимфатические разращения в необычных местах, напр., в коже, веках, в зеве и гортани, и тогда природа болезни легко определяется. Продолжительность болезни в среднем 3—4 года, но при алейкемических формах она значительно больше.

Острый лимфаденоз представляет крайне пеструю картину болезни. И здесь также находят быстро развивающиеся опухоли лимфатических желез, которые большей частью сопровождаются сильной лихорадкой и более или менее резко выраженным геморрагическим диатезом. В других случаях болезнь с самого начала проявляется симптомами геморрагического диатеза. При этом клинически могут совершенно или почти отсутствовать припухания лимфатических узлов. Часто болезнь протекает в форме гангренозного или геморрагического поражения рта, так что можно предположить скорбут, гангренозный стоматит или септическую ангину. Другие формы клинически напоминают сепсис с лихорадкой, болями в суставах и потрясающим ознобом, или анемию неясного происхождения. В некоторых случаях получается впечатление, что дело идет о злокачественной опухоли, особенно опухоли средостения, которая вызывает сильное притупление и тяжелые субъективные явления (цианоз, опасность задушения, кахексия).

Течение болезни часто бурное и едва-ли поддается остановке. Анемия принимает угрожающие размеры. Железы и другие опухоли могут впоследствии исчезнуть вследствие септических осложнений. Геморрагический диатез обнаруживается особенно перед смертью. Больные впадают в кахексию и коматозное состояние.

В противоположность хроническому лимфаденозу в крови с самого начала преобладают молодые и патологические тельца; в дальнейшем течении количество их также может в сильной степени увеличиться (до нескольких 100.000). Но под влиянием септических осложнений происходит заметное уменьшение числа их. На вскрытии часто находят опухолеподобное инфильтративное разрушение, напр., в средостении, вследствие чего такие формы прежде неправильно принимались за лимфосаркому.

Впрочем, необходимо заметить, что в настоящее время все большее число с виду крупноклеточных лимфатических лейкоemий признаются за миелобластические лейкоemии.

**Хронический миелоз (хроническая миелоидная лейкоемия).**

Это страдание едва-ли кем наблюдалось в начале своего возникновения и несомненно развивается медленно и исподволь. Чаще всего

болезнь проявляется раньше всего увеличением селезенки, которое вызывает некоторые субъективные явления, напр., вздутие и чувство полноты в животе. В других случаях на сцену выступают: умеренное малокровие, усталость с склонностью к легким повышением температуры и поты. Напротив, припухание лимфатических желез при хроническом миелозе долгое время отсутствует и часто не наблюдается даже в конечных стадиях. Поэтому при клиническом исследовании именно опухоль селезенки и печени наводят врача на правильный диагностический путь. Боли в костях также слабо выражены. В дальнейшем течении селезенка превращается в громадной величины орган, который иногда выполняет большую часть живота. Анемия увеличивается. Геморрагический диатез в большинстве случаев долгое время бывает слабо выражен. Моча представляет мало характерного; часто только замечается обильный *sedimentum lateritium*, происхождение которого объясняется распадом лейкоцитов и образованием мочевой кислоты. В конечных стадиях находят тяжелую кахексию и чрезвычайную бледность кожи, часто резко выраженный геморрагический диатез.

**Картина крови.** В крови мы находим все клетки костного мозга (метамиелоциты, миелоциты, миелобласты, нормобласты). Содержание в крови этих незрелых образований все увеличивается. Сильно повышено в абсолютных числах также количество тучных телец и эозинофилов. Анемия постепенно становится все резче.

#### Острый миелоз.

Острый миелоз обнаруживает те же формы течения, какие описаны при остром лимфаденозе. В особенности наблюдаются следующие картины:

1) Картина тяжелой прогрессивной анемии, часто с геморрагическим диатезом. 2) На первом плане стоит геморрагический диатез, анемия еще не сильно развита, иногда имеются кишечные кроветечения, поэтому здесь часто делается ошибочное распознавание тифа или паратифа или маточного кроветечения. 3) Картина, какая наблюдается при злокачественных опухолях на черепе, ребрах, или слюнных железах, грудных железах, в области заднего прохода. 4) Главное место в картине болезни занимают увеличение печени и селезенки, заставляющее заподозрить болезнь печени или селезенки. 5) Язвенно-гангренозные процессы ротовой полости, отсюда частое распознавание язвенного стоматита, септической дифтерии, номы, скорбута, септической ангины. 6) Картина общего сепсиса, приводящая к предположению об эндокардите и сепсисе или атонической пневмонии. Встречаются также формы с подострым течением.

В крови преобладают незрелые тельца, именно миелобласты, часто в патологических формах. Количество миелобластов служит самой надежной точкой опоры для суждения о тяжести болезни.—Болезнь встречается далеко не редко, но очень часто не распознается.

#### Терапия лейкоemий.

Самопроизвольных ремиссий лейкоemий не существует. Болезнь всегда отличается прогрессирующим течением. Случайные заболевания могут оказывать влияние на лейкоemически измененные органы и на время остановить гиперплазию и гиперпродукцию телец. Но почти всегда без исключения, по прошествии некоторого времени, возвращается прежнее состояние. То же происходит при лечении. Посредством



мышьяка удается уменьшить быстроту образования телец, вызвать уменьшение увеличенных органов и улучшить картину крови, как количественно, так и качественно. Еще могучее действие рентгенотерапии, которая в одно и то же время производит разрушение незрелых телец и дает толчок к образованию нормальных телец. Подобным же образом действует впрыскивание тория X, 300—600 электростатических единиц, или бензол (опасен! в особенности при анемии). Применяя эти средства, всегда нужно тщательно следить за общим состоянием больного и за картиной крови. В случае развития более серьезных расстройств нужно быть осторожным и прекратить средство; то же самое требуется в случае быстрого уменьшения количества белых кровяных телец или усиления анемии или появления в большом количестве незрелых и патологических форм кровяных телец.

#### Клинический симптомокомплекс псевдолейкемии.

Под названием псевдолейкемии объединяют ряд генетически весьма различных заболеваний, имеющих внешнее сходство с лейкемией, так как при них имеется припухлость лимфатических желез и селезенки и в дальнейшем течении обыкновенно развиваются анемия и кахексия. Но изменение крови здесь не соответствует таковому при лейкемии, и относительно сущности болезни название псевдолейкемия ничего не говорит. Прежнее подразделение на селезеночную и лимфатическую формы не имеет никакой ценности и оставлено; оно касается лишь формы и ничего не говорит о сущности дела.

Гистологические исследования обнаруживают воспалительные поражения (гранулемы) или гиперплазии (лимфоцитомы и гиперплазии миелоидной ткани). Эти последние два поражения по существу тождественны с лейкемиями, составляя алейкемические и сублейкемические клинические варианты лейкемии, и уже описаны выше при изложении лейкемии. Так как кроме того локализация названных болезней, их клиническая картина и течение не отличаются от обыкновенных лейкемий, то эти алейкемические и сублейкемические формы в настоящее время признаются просто за подвиды основного типа.

Напротив, нечто другое имеется при генерализированных грануляционных разращениях в лимфатических узлах и селезенке, при картинах болезни лимфогрануломатоза и туберкулезной псевдолейкемии. Другие формы гранулемы встречаются очень редко.

Когда в клинической картине на первом плане стоит увеличение селезенки, то дело идет опять-таки о ряде самостоятельных заболеваний, так что и прежнее название селезеночная псевдолейкемия еще не означает настоящего диагноза болезни. Все эти селезеночные заболевания должны быть рассмотрены сами по себе. Наконец, к области псевдолейкемий относится также лимфосаркоматоз (Kundrat), при котором дело идет вероятно о злокачественной опухоли, так как болезнь вначале бывает локализована и, исходя от одной группы лимфатических узлов, постепенно распространяется дальше по лимфатическим путям.

1. *Lymphosarcomatosis* (Kundrat) клинически производит впечатление злокачественной опухоли. Главным местом локализация его является средостение, и потому болезнь вызывает все симптомы, характерные для опухоли средостения. Лимфатические узлы громадно увеличены и распространяются от первоначального очага во все стороны, захватывают наружные части шеи и здесь прежде всего появляются прямо над ключицей. Смежные органы сдавливаются и инфильтрируются,

часто собственно замуровываются; развивается сильное затруднение дыхания с явлениями стридора и стеноза; затем сильный цианоз вследствие сдавления вен, недостаточность сердца, так как разрошение узлов легко переходит на сердечную сумку и даже на самую мышцу сердца. Часто наблюдаются серозные экссудаты, иногда геморрагического характера. Лихорадка наблюдается реже и не имеет определенного типа. Изменения крови всего чаще обнаруживаются в анемии и в лейкоцитозе с увеличением числа нейтрофилов и уменьшением числа лимфоцитов. Геморрагический диатез и диазореакция отсутствуют. В дальнейшем течении болезни постоянно поражаются все новые области лимфатических желез; селезенка, наоборот, почти всегда остается свободной. Проникновение разрознений в спинномозговой канал может повести к параплегии.

Подобным же образом развиваются лимфосаркоматозы из забрюшинных желез или лимфатической ткани желудка и кишечника, нередко миндалин и носоглотки. В последнем случае закладываются хоаны, появляется сильное выпячивание глазного яблока и цианоз, очень часто притупление слуха и глухота. Замечательно, что при лимфосаркоматозе разрошение всегда распространяется в слизистых оболочках по поверхности. Болезнь приводит к смерти большею частью в 2—3 года. Временный, довольно значительный успех может получиться от лечения рентгеновскими лучами и мышьяком.

2. *Lymphogranulomatosis* (Paltauf) (= злокачественная гранулема, Benda), существенно отличается от разрошения лимфоцитов при предшествующей болезни, так как при лимфогрануломатозе имеется воспалительный процесс, вызывающий образование всех клеток, обычно имеющих в воспаленной соединительной ткани, и кроме того, своеобразных гигантских клеток, часто также больших скоплений эозинофильных клеток. Клиническая картина, однако, в особенности при локализации процесса в средостении, может быть совершенно похожа на лимфосаркоматоз со всеми его последствиями — инфильтрацией и сдавлением органов. Но значительно чаще и обильнее поражаются наружные лимфатические узлы, которые также могут заболеть первоначально, да и вообще исходным местом болезни могут служить различные органы тела (напр. в исключительных случаях также селезенка, бронхи и миндалины). Целый ряд своеобразных явлений часто облегчает клиническое распознавание. Лимфатические узлы не спаяны с кожей и подлежащей тканью и всегда свободно передвигаются и, в отличие от туберкулезных желез, никогда не переходят на самую кожу. Узлы первоначально мягкой консистенции и удивительным образом могут увеличиваться и уменьшаться. Очень характерно появление высоких температур, часто периодически (хроническая возвратная горячка Ebsstein'a) обильных потов, застоев лимфы с лимфатическими отеками, зуда, который нередко бывает ранним симптомом и приводит пациента сперва к кожному врачу, далее положительная диазореакция, наконец, со стороны крови воспалительный лейкоцитоз с многочисленными нейтрофилами (часто токсически измененными) и по временам обильными эозинофилами. В дальнейшем течении часто довольно сильно увеличиваются селезенка и печень, и особенно селезенка может превратиться в громадную, крупнобугристую опухоль.

Течение болезни злокачественное. Нередко встречаются комбинации с туберкулезом; но весьма вероятно болезнь представляет самостоятельное страдание, которое вызывается зернистой, антиформинной, но не кислото-упорной палочкой.

В конце-концов развивается кахексия, появляются коматозные состояния. Болезнь редко тянется больше 3 лет; лечение мышьяком и рентгеновскими лучами оказывает лишь скоропроходящее, правда, в ранних периодах болезни значительное действие. Операции лимфо-грануломатозных узлов нельзя советовать, так как быстро образуются рецидивы, которые, как кажется, отличаются большей злокачественностью.

3. Туберкулезная гранулома (туберк. псевдолейкемия). В редких случаях сравнительно доброкачественный туберкулез, генерализуясь, может поразить лимфатические узлы и селезенку, вследствие чего получается картина, похожая на лейкемию. И это заболевание отличается злокачественным характером и в несколько лет приводит к смерти. Клинически эта форма трудно поддается распознаванию. В крови большую часть находят пониженное содержание лейкоцитов и сильное уменьшение лимфоцитов. Правильный диагноз может быть установлен посредством пробного исследования вырезанного куска железы.

4. Мегалоспления и болезнь Banti. Правильное определение характера некоторых опухолей селезенки, особенно изолированных, принадлежит к числу труднейших задач, так как многие совершенно различные болезни могут вызывать сходные симптомы. Сюда относятся:

а) Действительные или кажущиеся изолированные заболевания селезенки при лимфоденозах и миелозах, особенно алейкемического и сублейкемического характера, которые большую часть могут быть распознаны путем морфологического исследования крови.

б) Миелоидная метаплазия у детей, как-то при *anaemia pseudoleukaemica infantum*.

в) Редко дело идет о изолированной лимфогранулеме селезенки, чаще о крупно узловом туберкулезе селезенки.

г) В некоторых случаях цирроз печени селезенка первоначально велика, равным образом при перикардитическом псевдоциррозе печени и при хроническом тромбозе воротной вены.

д) Уже раньше было упомянуто о большой селезенке при геморрагической анемии и гемолитической желтухе.

е) После перенесенных инфекционных болезней следует иметь в виду хроническое увеличение селезенки, особенно после малярии, возвратного тифа, сифилиса, рахита.

ж) Болезнь Banti представляет заболевание, самостоятельность которого сильно оспаривается; при ней сперва обнаруживается опухоль селезенки, а позже цирроз печени с асцитом и склонностью к кровотечениям из пищеварительного аппарата с общим упадком сил и анемией. По мнению Banti, исходной точкой всего описанного симптомокомплекса является селезенка, и только позже болезнь переходит на печень, так что своевременно произведенное удаление селезенки ведет к выздоровлению. Но такой взгляд кажется неправдоподобным, ибо ткань селезенки представляется заустевшей и уплотненной (фиброадения фолликулов). Скорее необходимо допустить, что изменение селезенки развивается последовательно в результате первичных изменений в области воротной вены. Некоторые заболевания с несомненной сифилитической этиологией по симптомам вполне соответствуют картине, описанной Banti.

з) *Polycythaemia megalosplenica*, значительное увеличение селезенки при настоящей длительной плеторе. Пациенты обращают

на себя внимание своим интенсивно красным лицом (не настоящий цианоз) и сильной инъекцией и яркой краснотой слизистых оболочек. При исследовании крови находят увеличенное содержание гемоглобина и особенно красных кровяных телец (до 11 и 13 миллионов); миелоидная паренхима обнаруживает также свою повышенную деятельность наличием молодых лейкоцитов, в особенности также миелоцитов и нормобластов. Болезнь отличается хроническим течением и сравнительной доброкачественностью. Часто наблюдается повышенное кровяное давление и участие в заболевании почек. Смерть почти всегда наступает вследствие апоплексии или недостаточности сердца.

Лечение: Обильные кровопускания, внутрь бензол:

Rp. Benzoli chemice puri

Ol. olivar aa 0,5

in capsulis.

DS. Несколько раз в день.

Необходимо тщательно следить за картиной крови, см. выше (Терапия). Всего действительнее рентгенизация всех костей; от экстирпации селезенки нельзя ожидать никакого успеха.

Миелома (болезнь *Kahler'a*) представляет заболевание костного мозга с опухолевидным разрождением мозговых клеток, всего чаще миелобластов, но известны также миеломы, состоящие из лимфоцитов и плазматических клеток. Болезнь начинается ревматическими болями, ведет к исхуданию и кахексии, к невралгиям и параличам вследствие давления на нервные стволы, к самопроизвольным переломам и искривлениям тела. Иногда наблюдается небольшая лихорадка. В половине случаев в моче находят своеобразное белковое тело (*Bence-Jones*'овское белковое тело), которое при 60° выпадает и снова растворяется при более сильном нагревании. В крови замечаются признаки значительной анемии, редко другие отклонения от нормы. Болезнь легко распознается путем исследования *Roentgen*'овскими лучами, а именно на многих костях видны большие, крупной формы, светлые места. В 1/2 года до 4 лет болезнь приводит к смерти.

### Геморрагические диатезы.

Служат выражением самых разнообразных болезней. Дело здесь идет о поражении эндотелия капилляров, частью под влиянием токсинов, частью вследствие инфильтрации сосудистой стенки, частью вследствие общего повреждения в зависимости от ненормального химического состава крови. Чаще всего геморрагические диатезы встречаются при тяжелых анемиях и при септических инфекциях, далее при лейкомиях, интоксикациях, авитаминозах, кахексиях и анафилактических явлениях. Различие между *purpura*, локализующейся только на коже, и *Werlhof*'овой болезнью, поражающей также слизистые оболочки, чисто внешнее. Некоторые, повидимому, первичные формы на самом деле вызываются нераспознанной лейкомией или сепсисом. Существуют также хронические формы *purpurae* или *Werlhof*'овой болезни, которые зависят от повреждения костного мозга с недостаточным образованием кровяных пластинок. Клиническая картина болезни всецело зависит от причины, вызвавшей ее, так как она может быть вся заполнена явлениями сепсиса или лейкомии. Нередко встречаются более легкие формы, которые в течение нескольких недель могут закончиться выздоровлением, или по прошествии некоторого времени дают рецидивы.

Картина крови различна, в зависимости от причины. Анемия может достигать сильной степени; но малокровия может также и не быть, и лейкоцитарная формула не представляет никаких отклонений. В некоторых случаях характерно уменьшение количества кровяных пластинок. Здесь дело идет либо о недостаточном образовании кровяных пластинок в костном мозгу, либо о чрезмерном разрушении их в селезенке, вследствие чего разрушение пластинок постоянно происходит быстрее, нежели их новообразование. При „*purpura rheumatica*“ появляются также боли в суставах, вероятно, как проявление легкой септической инфекции. Эта последняя форма болезни часто встречается в виде небольших эпидемий и имеет невинный характер.

**Лечение.** Лечение должно быть направлено против основной причины. Но последняя очень часто остается невыясненной, несмотря на самое тщательное исследование, или в том случае, если она и установлена, не всегда может быть устранена. При симптоматическом лечении большую роль играют мышьяк, далее пища, содержащая в большом количестве фрукты и овощи. Затем назначение препаратов извести (*calc. lactici* 4—6 раз в день по полной чайной ложке), которые замыкают поры кровеносных стенок. Часто применяются стерилизованная желатина (10% раствор, 50 куб. см.) или свежая сыворотка (также противодифтерийная сыворотка), коагулен, клауден или повторные впрыскивания в ягодичную область собственной крови больного (5—10 к. с.); далее переливание крови (лучше всего американский способ с парафинированными трубочками Percy—или применение цитратной крови: 2—3% *natr. citricum* в физиологическом растворе поваренной соли; 1 часть на 10 частей крови). При картине *Werthof*’овой болезни с тяжелой тромбоцитопенией быстрое излечение может получиться от экстирпации селезенки.

### Скорбут (цинга).

Скорбут представляет геморрагический диатез, большую часть развивающийся вследствие недостаточного содержания в пище свежих растительных веществ. Другие причины сомнительны. Поэтому в настоящее время скорбут наблюдается только во время войны и голодовок или на парусных судах или у людей, которые долгое время питаются однообразной пищей, бедной растительными веществами. Скорбут обнаруживается прежде всего общими явлениями, слабостью, психической апатией, быстрой и сильной утомляемостью, тяжестью в ногах и мышечными болями. Узнается болезнь по характерным признакам: припуханию десен с окраской их в багрово-синий цвет, разрыхлением и наклоном к кровотечению и изъязвлению. Иногда десны настолько сильно припухают, что остаются заметными только наружные части зубов. Воспаление сопровождается сильными болями, делает почти невозможным жевание и затрудняет прием пищи. Появляется своеобразный запах изо рта, как это всегда бывает при геморрагическом диатезе в области зева. Десна может превратиться в ихорозную, кровоточащую и зловонную массу. Воспалению подвергаются только места, где имеются зубы. Кроме десен геморрагический диатез обнаруживается также на коже то в виде мелких кровоизлияний, величиною в укусы блохи, то в виде обширных кровеподтеков. Кровоизлияния могут образоваться в мышцах, суставах, нервных влагищах, в серозных полостях, могут возникать кровотечения из слизистых оболочек, в особенности из половых органов и почек. Особенного внимания заслуживают кровоизлияния под надкостницу, вследствие чего кости становятся болезненными и не выносят даже при-

костнообразования; наконец, может произойти перелом эпифизов и сильное припухание костей вследствие кровезлияния, которое на рентгеновском изображении очень хорошо заметно в виде тела, расположенного прямо над костью. В крови часто обнаруживается лейкоцитоз, иногда довольно значительный. Изменения красных кровяных телец находятся в зависимости от величины кровопотери и тяжести болезни. Иногда дело доходит до развития резкой анемии, и в таком случае обнаруживаются также все явления интенсивной регенерации крови.

Течение болезни легко поддается остановке, если своевременно поставлен диагноз. Достаточно назначить свежие фруктовые соки, свежие овощи (картофель, морковь, шпинат) и сырое молоко, чтобы уже в течение нескольких дней наступило заметное улучшение и вскоре выздоровление. Лечение стоматита заключается в чистом содержании рта, для чего назначают полоскания перекисью водорода и смазывания десен (5% бромистоводородной кислотой).

Болезнь *Barlow'a* есть скорбут раннего детского возраста. Одновременно могут встречаться рахитические изменения. Болезнь чаще всего поражает детей во второй половине первого года и характеризуется скорбутическим воспалением десен, кровезлияниями в надкостницу с утолщением костей (бедренных, ребер) и переломами их. Главным образом поражаются дистальные части костей; болезненность может быть очень значительна. Как при скорбуге наблюдаются кровезлияния на коже или на слизистых оболочках. Картина крови в общем такая же как при скорбуге. Надо иметь в виду возможность зачаточных форм заболевания без поражения десен и только, напр., с почечными кровотечениями. Как и скорбут, болезнь легко поддается лечению. Болезнью *Barlow'a* заболевают только дети, которые вскармливаются нецелесообразной и однообразной пищей, именно стерилизованным молоком. Играет ли при этом существенную роль еще конституциональный момент, сомнительно.

#### Гемофилия.

Гемофилия представляет конституциональную болезнь с ясно выраженной наследственностью. Она поражает только мужской пол, но передается женщинами. Гемофилия у женщин не доказана, но если бы это было установлено, то это грозило бы стереть ясную границу между гемофилией и геморрагическими диатезами.

Клинически для болезни характерны почти неостановимые кровотечения после ничтожных повреждений, напр., после извлечения зуба или небольших ранений кожи или слизистой оболочки. Кроме того, часто происходят также кровезлияния в суставы после незначительных и иногда незаметных повреждений. В свободное от кровотечений время пациенты кажутся вполне здоровыми и работоспособными.

Морфологический состав крови не представляет ничего особенного и во всяком случае ничего характерного. В обильном количестве содержатся кровяные пластинки. Свертывание замедлено. Но с течением времени свертывание крови вне сосудов у гемофилика совершается все быстрее (*Sahli*) и, наконец, становится нормальным, причем кровоточность тканей не уменьшается, что свидетельствует о том, что свертывание крови внутри сосудов все еще не наступило. Как полагает *Sahli*, дело здесь идет о химическом дефекте в составе крови. По мнению других авторов при гемофилии будто бы уменьшено количество тромбина вследствие недостаточного протеолиза. Еще другие авторы видят причину болезни в более низком типе пластинок или сосудистого эндотелия.

Гемофильное кроветечение может обнаружиться уже в самом раннем детстве. Смерть наступает большею частью в юношеские годы. После достижения известного возраста болезнь теряет свой тяжелый характер, особенно после 30 лет, и это явление весьма замечательно, и указывает, что организм с течением времени все-таки приобретает нормальную, правильную реакцию на потерю крови.

Лечение. Наибольший успех в настоящее время получается от переливания цитратной крови (см. стр. 114), после чего кроветечение часто быстро останавливается. Рекомендуются также вырыскивание сыворотки и местное лечение кровотокающей раны нормальной кровяной сывороткой, далее лечение желатиной, кальцием и выжатым соком из различных органов (вытяжкой зобов). Для понижения гемофильного диатеза и уменьшения опасности полезно также через каждые 2 месяца производить небольшое кровезивлечение (200—300 куб. с.), посредством безопасной венопункции. Повидимому, при этом вызываются известные реакции, ведущие к улучшению.

Часто приходится также слышать о местных гемофильных диатезах, напр., почек или матки. Но еще весьма сомнительно, идет ли здесь дело о гемофилии. Это было бы доказано лишь в том случае, если бы несомненно были установлены наследственные моменты и аномалии свертываемости крови.

### Заболевания селезенки.

При заболеваниях селезенки необходимо иметь в виду анатомическое строение и функциональное значение органа, если желательно логически объяснить все те многочисленные изменения, которые происходят в селезенке при болезнях.

1. Селезенка содержит лимфатическую ткань в фолликулах, в пульпе и в окружности сосудов; селезенка поэтому увеличивается, если происходит гиперплазия лимфатической системы. В умеренной степени это происходит при инфекциях и интоксикациях. Опухоль селезенки в течение многих заболеваний частью зависит от гиперплазии лимфатической ткани.

В особенно сильной степени селезенка участвует в тяжелых расстройствах регуляции в периоде роста лимфатической ткани, когда дело идет о лимфаденозах (лимфат. лейкемия, см. выше).

Редко встречаются опухолевидные разращения, исходящие от лимфатической ткани селезенки (селезеночный лимфосаркоматоз).

2. Наряду с лимфатической тканью с эмбрионального периода в селезенке (см. миелоидная метаплазия) таится миелопотентная ткань, благодаря чему припухание этой ткани превращает селезенку в громадный орган, особенно при миелозах.

И при других увеличениях селезенки, особенно в детском возрасте, увеличение это зависит от развития миелоидных образований (*Anaemia pseudoleucaemica infantum* и многие хронические инфекции). При этом происходит также обильное новообразование эритроцитов (анемии юношеского возраста и *Polycythaemia megalosplenica*).

3. Селезенка богата сосудами. Многие опухоли селезенки зависят от сильного кровенаполнения селезеночных сосудов, так, в особенности инфекционные опухоли селезенки. Достаточно вспомнить о быстром уменьшении тифозной селезенки после кишечного кроветечения! Поэтому при сомнительных опухолях селезенки, доступных прощупыванию, содержание крови в органе часто играет решающую роль, так, напр.,

при всех состояниях застоя (тромбоз воротной вены, слипчивый перикардит, цирроз печени, недостаточность сердца).

4. Селезенка обладает ретикуло-эндотелиальным аппаратом с специфическими клетками и эндотелием синусов, которые при повышенных требованиях, предъявляемых к этой системе, подвергаются сильному увеличению, так при разрушении крови, при фагоцитозе, при гемогепатогенной желтухе, малярии и многих других заболеваниях, сопровождающихся разрушением крови, при пернициозной анемии и многих тропических болезнях. Я не думаю, чтобы клеточки этой системы были тождественны с моноцитами, так как на мазках из таких селезенок замечается только умеренное увеличение числа моноцитов.

5. Возбудители инфекции могут вызвать воспалительные разращения в селезенке, исходящие от соединительной ткани органа. Сюда относятся туберкулез селезенки, который первично встречается редко и большей частью делает поверхность органа крупнобугристой. Более мелкие туберкулезные узлы селезенки, напротив, не редки при общем туберкулезе; но они не играют большой роли и не поддаются распознаванию. Крупные узлы образуются при лимфогрануломе, селезенка при этом приобретает крупнобугристую поверхность.

При хронических воспалительных и хронических лейкемических опухолях селезенки, достигает мощного развития соединительная ткань и размножение последней играет существенную роль в увеличении органа. Поэтому инфекционные опухоли селезенки могут прощупываться еще по прошествии многих лет после того, как инфекция прошла (последние инфекционные опухоли селезенки).

Сифилис вызывает разращения гранулематозного характера и позже индурацию соединительной ткани. Наряду с этим происходит амилоидное перерождение, которое в дальнейшем приводит к еще большему увеличению селезенки. В первых же стадиях сифилиса имеет значение кровенаполнение органа, лимфатическая реакция и повышенная деятельность ретикуло-эндотелиального аппарата. Наконец, встречаются настоящие гуммы селезенки с исходом в сморщивание. В сомнительных случаях сифилитическое происхождение опухолей селезенки можно установить также *ex juvantibus*.

Инфаркты селезенки определяются клинически по внезапному появлению сильных болей в области селезенки при заболеваниях, которые дают повод к инфарктам. Но многие более мелкие эмболии клинически протекают не вызывая никаких симптомов или растворяются в общей тяжелой картине болезни. В исключительных случаях удается установить крайне болезненные припухания селезенки и периспленическое трение.

Инфицированные эмболии ведут к абсцессам селезенки, которые иногда достигают больших размеров. Они проявляются не только увеличением селезенки и болезненностью, но также потягивающими ознобами, потами, быстро прогрессирующей кахексией и лихорадкой.

Первичные опухоли селезенки встречаются крайне редко, метастатические опухоли также почти никогда не наблюдаются в селезенке. Во всяком случае практически в клинике едва ли когда может возникнуть подозрение о метастатическом образовании опухоли в селезенке. Значительно чаще опухоль в области селезенки зависит от разращения по соседству с селезенкой, преимущественно в почках (гипернефрома).



В некоторых случаях, когда селезенка прощупывается, необходимо иметь в виду также блуждающую селезенку; но при этом большей частью дело идет не о нормальной, но об увеличенной вследствие каких-либо патологических изменений селезенке, которая сделалась свободной в своем ложе. Картина крови при простой блуждающей селезенке, конечно, не может представлять ничего ненормального.

### Л и т е р а т у р а.

*Arneth*, Diagnose und Therapie der Anämien, Würzburg, Stuber, 1907.—*Bezançon et Labbé*, Traité d'hématologie, Paris, 1904.—*Domarus*, Taschenbuch der klinischen Hämatologie, 2. Aufl., Leipzig, 1920.—*Determann*, Viskosität, Wiesbaden, Bergmann, 1910.—*Ehrlich-Lazarus-Naegeli*, Die Anämie. Die Leukämie. Nothnagelsche Sammlung Bd. 8, 2. Aufl., 1913.—*Ewing*, Clinical Pathology of the blood. Philadelphia.—*Ferrata*, Le Hemopatie, Milano 1918.—*Folia haematologica*, Zentralorgan für Blutforschung, Referate und Archiv, основанный *Pappenheim*'ом, изд. *Naegeli*, Jg. 1904—1921. Leipzig, Klinkhardt.—*Grawitz*, Klinische Pathologie des Blutes, 4. Aufl., Leipzig 1911.—*Hayem*, Du sang. Paris 1889.—*Kraus u. Brugsch*, Spezielle Pathologie und Therapie, Blut und Blutkrankheiten, Bd. 8, 1915—1919. S. 1—642, монографическое описание отдельных болезней.—*Morawitz*, в Handbuch der inneren Medizin von *Mohr* und *Stähelin*, 1912.—*Müllern*, Grundriss der klinischen Blutuntersuchung, Wien, Deuticke, 1909.—*Naegeli*, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik, 3. Aufl., Leipzig 1919, 4. Aufl., 1922.—*von Noorden u. Jagic*, Die Bleichsucht, Nothnagelsche Sammlung, 2. Aufl., 1912.—*Paltauf*, Die Pathologie des Blutes, в Handb. der allg. Pathologie, Bd. 2. 1912.—*Pappenheim*, Atlas der menschlichen Blutzellen. Jena, Fischer, 1905—1912.—Он же, Grundriss der hämatologischen Diagnostik, 2. Aufl.—Он же, Die Zellen der leukämischen Myelose (Atlas), 1913.—*Sabrazès*, Hématologie clinique, Paris.—*Sahli*, Untersuchungsmethoden, 6. Aufl. 1920.—*Schleip*, Atlas der Blutkrankheiten, Wien u. Leipzig, Urban u. Schwarzenberg, 1907.—*Schridde u. Naegeli*, Hämatologische Technik, 2. Aufl., Jena, Fischer, 1921.—*Schwarz*, Die Lehre von der allgemeinen und örtlichen Eosinophilie, Wiesbaden, Bergmann, 1914, и *Lubarsch-Ostertag*, Ergebnisse.—*Sternberg*, Pathologie der Primärerkrankungen des lymphatischen und hämopoetischen Apparates, Wiesbaden, Bergmann, 1905.—*Türk*, Vorlesungen über klinische Hämatologie, Wien 1904—1914.

## Болезни желез внутренней секреции.

Friedrich Kraus'a (Берлин).

К железам внутренней секреции (также „кровяным железам“, „эндокринным“ или „органам влияния“—*Beeinflussungsorgane*) обыкновенно причисляли: аппарат щитовидной железы, зобную железу, селезенку, лимфатические узлы, солитарные и соединенные в группы лимфатические фолликулы, надпочечники, половые железы, мозговой придаток (гипофиз), шишковидную железу, *gl. carotica* и копчиковую железу. Характер „желез“ эти органы, понятно, имеют только в физиологическом смысле, т. е. если рассматривать их с точки зрения предполагаемой у них секреторной деятельности. Наличие или отсутствие определенного выводного протока, равно и определенной морфологической дифференцировки их не имеет значения. Обыкновенной наружной секреции может быть противопоставлена внутренняя секреция (*sécrétion récrémentielle positive*), при которой путем всасывания, без участия внешних агентов, крови доставляются важные для „химической корреляции“ специфические продукты („гормоны“, от *σπράω* = возбуждать *Starling*). Кроме того, последняя, вероятно, имеет назначение (в качестве „отрицательной“ секреции) обезвреживать циркулирующие в крови вредные вещества (нейтрализация в организме ядов).

Можно представить себе, что кровяные железы находятся во взаимной связи, образуя некую систему. За это говорят не только различные взаимоотношения, существующие между железами внутренней секреции, но также и тот факт, что в данной области, можно сказать, нет ни одной болезни, которая постоянно заключалась бы в поражении только одной кровяной железы. Несомненно, здесь дело обыкновенно идет о многожелезистых (полигландулярных) процессах. Эта система кровяных желез прежде всего служит для поддержания гармонии частей тела—*consensus partium corporis*,—целостности, интеграции всего организма. Наряду с зависимостью, существующей между отдельными частями тела непосредственно через нервную систему, главным образом (химические) продукты кровяных желез обеспечивают то взаимодействие отдельных органов, результатом которого отчасти является единство всего организма. Наряду с этой вторичной, первичная (оригинальная) цельность „фенотипа“ (развитого организма) зависит от генотипической конституции, т. е. от всей суммы унаследованных качеств, которые с своей стороны определяют своевременное созревание эндокринных органов.

Только некоторые эндокринные продукты доставляются кровью и теми токами и противотоками, которые постоянно циркулируют в организме, в отдаленные части тела, на деятельность которых они непосред-

ственно влияют в разнообразных направлениях, либо регулируя потребление накопившихся там энергий и веществ (функциональная корреляция), либо действуя своими вещественными свойствами *resp.* в качестве источника энергии (нутритивные, морфологические, нейтрализующие яды секрета).

Взаимоотношения между вегетативной нервной системой и эндокринными железами отчасти уже рассмотрены во главе о расстройствах обмена веществ (поджелудочная железа, надпочечники, гипофиз). Железы внутренней секреции находятся в двойном отношении к симпатической системе. С одной стороны отделительная деятельность их регулируется нервными волокнами вегетативной системы. Но, с другой стороны, гормоны оказывают влияние на условия возбуждения в вегетативной нервной системе. Самым наглядным примером могут служить надпочечники (их секреторные пути происходят от п. *splanchnicus*, а адреналин в свою очередь заряжает окончания симпатических нервов). Но, чтобы правильно (вполне) понять эту связь, необходимо принять в соображение, что возбуждение симпатического нерва соответствует действию кальция, возбуждение парасимпатического нерва соответствует действию калия (*S. G. Zondek*). Симпатический нерв, Са, адреналин „взаимно замещают друг друга“ в известном смысле. Но адреналин сам по себе, без участия Са, не производит никакого действия! Надо надеяться, что в близком будущем как болезни „обмена веществ“, так и расстройства внутренней секреции будут рассматриваться вместе в рамках вегетативной нервной системы. Мы видим уже теперь, что при всех заболеваниях кровяных желез (и при всех так наз. вазомоторно-трофических заболеваниях) эта нервная система играет особую роль. Область иннервации ее обнимает железы тела вообще и все органы, снабженные гладкой мускулатурой (главным образом сердце, желудочно-кишечный канал, сосуды). Непосредственно или при содействии этой вегетативной нервной системы гормоны эндокринных органов оказывают регуляторное влияние на процессы обмена или распределение веществ. Возбуждение можно рассматривать как постоянный круговой процесс: нерв возбуждает эндокринный орган, последний возбуждает нерв и т. д. Таким же образом они действуют на вегетативные процессы в различных частях тела (пример: вытяжка из зародыша и кровяная железа) и на весь организм. Из отдельных частей тела здесь необходимо упомянуть еще особенно также об аппарате кроветворения.

Относительно состояния эндокринных органов в частности при аномалиях роста можно сказать следующее: здесь имеет значение как генотипическое активирование, так и связь с местным болезненным состоянием названных желез в известных возрастах.

Конечно, нельзя безоговорочно относить все разнообразные проявления индивидуального роста (усиление, ослабление, непропорциональность роста) насчет влияния кровяных желез. Все фенотипические признаки уже существуют в генотипе (в системе наследственных единиц). Во всяком случае, антропологии также следовало бы в вопросе о врожденных расовых особенностях придавать больше значения кровяным железам, чем это делается до сих пор.

Хотя таким образом эндокринные железы в этой области не создают ничего нового, они тем не менее,—и во внеутробном периоде развития, еще более чем в периоде эмбриональной жизни,—морфогенетически играют выдающуюся роль в известном смысле, как в отношении

отдельных органов, так и всего тела. Представление об этом нам дают не только сравнительные клинические наблюдения. Более убедительные данные для разумения функциональной стороны вопроса дает эксперимент. В ряде случаев имеются уже анатомические данные, подтвержденные на вскрытии.

Формативное влияние системы кровяных желез распространяется на все размеры тела, а также на относительную форму (пропорции) скелета и мягких частей. Благодаря коррелятивной дифференцировке, специальной формовке и созреванию в пространстве и времени, фенотип получает свой законченный видовой, возрастной и половой облик. Конечная „гармония сложения“ в построении тела, между прочим, создается также благодаря совместной работе эндокринных органов. Телесная зрелость и зрелость кровяных желез находятся в зависимости друг от друга, и это доказывается целым рядом важных сопоставлений. Вызванные отдельными железами внутренней секреции расстройства роста обнаруживают различного рода различия даже по отношению к одной и той же системе органов, напр., по отношению к костной системе. Влияние эндокринных органов, вероятно, существует уже в самых ранних стадиях развития. *A. Fischel* допускает существование процессов, аналогичных позднейшим действиям внутренней секреции, совершающихся путем диффузии, еще до развития кровеносной системы. Чем в более ранней стадии влияние, оказываемое определенными железами внутренней секреции или определенным образом комбинированными группами их, становится ненормальным или выпадает, тем резче это должно впоследствии отразиться на организме. Вопрос о том, следует ли в виду тесной связи, существующей между кровообращением плода и матери, приписывать здесь роль также гормонам (или в этом частном случае: гармонам (*ἁρμόνω* = согласовать) в смысле *Gley*'я) матери, как это отчасти несомненно должно происходить обратно, остается пока открытым.

Посолагически обыкновенно выделяют в особую группу расстройства роста, как независящие непосредственно от явных заболеваний кровяных желез (инфантилизм, настоящий карликовый рост, хондродистрофия, монголизм и др.). Это, повидимому, оправдывается постолько, поскольку ни экспериментально, ни патолого-анатомически при этой группе пока с уверенностью не удалось доказать поражений эндокринных органов. Напротив, с точки зрения вышеизложенных соображений, их можно допустить также при этих аномалиях роста заболевания внутрисекреторных желез. И это тем более, что напр., чрезмерно высокий рост, по крайней мере клинически, обнаруживает признаки, которые очень напоминают некоторые черты евнухоидизма и акромегалии.

Потеря половых желез или гипоплазия их в ранней молодости вызывает гигантизм с увеличением длины нижних частей тела, с широким подъемом стопы, маленькой головой. Недостаточное развитие вторичных половых признаков составляет правило, женское распределение жировой ткани встречается нередко. Гигантизм (см. ниже) очень сильно напоминает некоторые формы евнухоидизма. Причиной гигантизма служат 2 момента: 1) позднее закрытие эпифизарных щелей, 2) сопутствующая гиперфункция мозгового придатка. Недоразвитие остальных частей тела при этом наблюдается часто.

Выпадение функции мозгового придатка в молодом возрасте ведет, несмотря на замедленное закрытие эпифизарных щелей и образование ядер окостенения, к задержке роста, к сильной гипоплазии половых

органов (особенно интерстициальной железы) и к распределению жировой ткани по женскому типу.

Раннее значительное понижение функции щитовидной железы также ведет к карликовому росту (с замедлением закрытия эпифизов). Такие субъекты приобретают „кретинотический“ *habitus*. Половые органы отстают меньше в развитии. Зобная железа есть также орган, который в периоде своего созревания (приблизительно до возраста половой зрелости) оказывает влияние на рост костей, на окостенение скелета, а также на развитие половых желез.

Гиперфункция половых желез, коры надпочечников, а также эпифиза и гипофиза ведет к ускоренному росту, к преждевременному общему развитию, к увеличению всех размеров тела в детском возрасте, к преждевременному развитию половых органов, к (иногда временному) гигантскому росту, иногда к ожирению.

В узких рамках настоящего учебника патологии кровяных желез здесь может быть рассмотрено только практически самое важное и более или менее твердо установленное.

Построение схемы патологической гипер- и гипофункции желез внутренней секреции пока еще невозможно. С гиперфункцией часто, может быть, сочетается также дисфункция.

### Заболевания аппарата щитовидной железы.

Большое число „неврозов“, отчасти определяемых как „психически“ — вазомоторные, имеет отношение к больной щитовидной железе (*Gl. thyreoidea*; θυρεός = четырехугольный, Wharton 1656) resp. к тиреоидной системе.

Насколько относящиеся сюда заболевания имеют преимущественно характер неврозов, это будет видно из последующего (см. также введение к соответствующей главе). При этом играют роль главным образом трофические расстройства.

В аппарате щитовидной железы мы должны различать два отдельных аппарата с различными функциями: главную щитовидную железу и прибавочные щитовидные железы. Щитовидная железа несомненно должна считаться железой, в которой происходит типический секреторный процесс (внутренняя секреция тироксин).

Однако наши знания относительно причины и симптомокомплекса выпадения функции щитовидной железы и действия веществ, образуемых железой, пока еще неполны. Традиционно различают патологические состояния 1) с гипофункцией щитовидной железы, атиреоз (*athyreosis*): тиреоплазию, детскую микседему, самопроизвольную микседему взрослых, доброкачественный, проявляющийся остановкой resp. задержкой роста и развития гипотиреозидизм Hertoghes'a, эндемический кретинизм (кретин есть прежде всего видовое название для всего того, что кроется под врожденной или развивающейся в раннем детском возрасте микседемой; эндемический кретин, у которого, повидимому, никогда нельзя обнаружить полного врожденного отсутствия щитовидной железы, характеризуется своей эндемической этиологией) и 2) с гиперфункцией: гипертиреозидизмом. К последнему относят тиреозидизм вследствие кормления (*Fütterungsthyreoidismus*), „произвольный“ (т. е. этиологически не всегда ясный) гипертиреозидизм в качестве чистой аномалии функции щитовидной железы, Базедову болезнь, как комбинированное конституциональное забо-

левание, *struma basedowificata* и зобное сердце (*Kropfherz*). Что касается *cachexia strumipriva* (*Kocher*) и *tetania thyriopriva*, то см. руководство по хирургии.

Также и учение о зобе большею частью относится к области хирургии. Здесь заметим только в отношении терминологии, что существуют разлитые и ограниченные формы зоба. Первые суть паренхиматозные зобы (именно коллоидные и аденоидно-гиперпластические, сосудистые и фиброзные (*myxoedema*?)). Отношение к щитовидной железе других болезненных процессов, кроме названных, еще с положительностью не установлено.

Прибавочные щитовидные железы (эпителиальные тельца, *glandulae parathyreoideae*) суть расположенные отчасти в самой щитовидной железе, отчасти по соседству с ней маленькие железистые органы. (*Sandström* [1880], *Kohn* [1895]). На основании экспериментов *Vassale*'а и *Generali* [1897] и *Biedl*'я главным образом, *Pineles*, *Erdheim* и др., ставят развитие *tetania strumipriva* в связь с выпадением эпителиальных телец, которое ведет к образованию в организме особого „паратиреопривного яда“. И действительно *Erdheim* наблюдал у крыс, лишенных эпителиальных телец, образование катаракты, выпадение волос, тетанию во время беременности. В какой степени расстройства электролитного равновесия (недостаток извести) участвуют в происхождении так наз. детской тетании (спазмофилия), еще пока точно не установлено.

По органогенезу своему зобная железа (*Gl. thymus*) имеет тесное отношение особенно к эпителиальным телцам.

### А. Гипертиреозы.

Тиреозидизм при Базедовой болезни следует рассматривать пока просто как повышенную секрецию (но быть может также как выделение качественно измененного продукта, *Moebius*), а не как недостаточность щитовидной железы (*Oswald*, *Minnich*).

Основания следующие: 1) Искусственный тиреозидизм. 2) Симптоматическая противоположность между Базедовой болезнью и слизистым отеком. 3) Ухудшение Базедовой болезни под влиянием лечения веществом щитовидной железы и иодом. 4) Успехи хирургического лечения параллельны степени уменьшения щитовидной железы. 5) При отведении наружу секрета щитовидной железы *struma Basedowiana* дает больше выделения, нежели обыкновенный зоб. 6) Патолого-анатомическое и в особенности клиническое постоянство Базедового зоба. Базедова болезнь обуславливается сложным конституциональным поражением, не одна только щитовидная железа здесь больна. О гипертиреозидизме, который зависит от щитовидной железы (исключительно?), в нижеследующем будет упомянуто вскользь.

### Morbus Basedowii (Graves disease, goitre exophthalmique.)

Мерзбургский врач *v. Basedow* впервые (1840 г.) обратил внимание на постоянное сочетание трех симптомов (сердцебиение, зоб, пучеглазие), как на весьма характерные (патогномонические) для определенной формы болезни. В настоящее время при определении понятия Базедовой болезни приходится считаться с последовавшим в последнее время значительным расширением первоначально слишком узкой симптоматиологии, сводившейся только к триаде: тахикардия, зоб и пучеглазие. Что касается самых этих трех „классических“ симптомов, то на первый план нужно поставить не только их наличность, но в большей мере их характерные особенности. Тот или другой признак этой „Мерзбургской триады“ может даже в отдельном случае отсутствовать. Несмотря на нередкое отсутствие, пучеглазие (двустороннее) должно считаться особенно важным диагностическим признаком. Из позднее установленных симптомов самым характерным являются: прежде всего повышение обмена веществ и другие трофические симптомы (симптом столь же важный, как и Мерзбургская триада), затем (пищевая) гликозурия (*Kraus*), дрожание (*Marie—Kahler*), глазной симптом *Graefe* и *Moebius*'а,—понижение сопротивления кожи проводимости гальвани-

ческого тока (*Charcot—Vigouroux, Martius, Kahler, Eulenburg*). Наконец, в каждом отдельном случае никогда не следует упускать из виду общего состояния и течения болезни.

Сущность и патогенез Базедовой болезни до сих пор еще недостаточно выяснены. Что касается щитовидной железы, то в частности опыты над кровообращением, направленные к выяснению физиологического действия веществ щитовидной железы на сердце и регулирующие сердечную деятельность нервы, до сих пор подвинули наши знания о патогенезе симптомокомплекса Базедовой болезни меньше, чем можно было думать. Вопрос о том, какого происхождения эти тиреоидальные секреторные расстройства, пока остается открытым. Что Базедова болезнь представляет просто некоторую разновидность зоба, это, кажется, уже никем не признается. Теоретически и клинически более правдоподобно комбинированная, конституциональная, полигландулярная и тиреогенно-нейрогенная теория. Главным образом многое говорит за то, что и другие кровяные железы, напр. зобная железа (*gl. thymus*), мозговой придаток, надпочечники, быть может, также половые железы, косвенно или прямо участвуют в Базедовой болезни. Далее нельзя упускать из виду некоторые клинически-этиологические моменты, которые указывают на отношение Базедовой болезни к „*famille neuropathique*“. Здесь особенно заслуживают внимания: наследственный, иногда семейный характер болезни, подчас совершенно острое развитие симптомов под влиянием повторных сильных возбуждений депрессорных нервов (сильные психические аффекты с характером боли или страха, особенно у лиц с болезненным предрасположением сердечной и сосудисто-нервной системы, с неустойчивостью *p. vagi* и симпатикотонией), наконец, относительно частое совпадение с другими конституциональными неврозами (мигрень, эпилепсия, истерия, дегенеративное душевное расстройство и проч.).

В качестве преимущественно предрасполагающих моментов имеют значение: пол (приблизительно на 15 женщин заболевает только 1 мужчина), половое развитие (до половой зрелости Базедова болезнь встречается редко, хотя иногда она наблюдается и у детей;—наименьшее число случаев приходится на возраст 20—40 лет; чрезвычайно редко болезнь (первично) наблюдается в старческом возрасте), хлороз, беременность, климактерия. В Штирии и Каринтии, где зоб очень распространен, Базедова болезнь, за исключением больших городов, встречается сравнительно редко.

Базедова болезнь имеет осязательную патолого-анатомическую основу: во-первых, зоб при ней аденоидно-гиперпластический и, покуда дело идет о начале процесса—сосудистый. Количество белковых тел щитовидной железы уменьшено, их меньше чем напр. в обыкновенных коллоидных зобах. Содержание иода в Базедовом зобе всегда уклоняется от нормы, 0—0,21 гр. иода; оно или незначительно, или очень велико. Содержание иода в тиреоглобулине при Базедовой болезни также сильно колеблется. Чем меньше содержание белковых тел в Базедовом зобе, тем тяжелее случай (*Kocher*). При улучшении содержание белка увеличивается. При введении иода Базедова щитовидная железа не накапливает белка и иода, но в скудном количестве белка содержится много иода; после назначения иода железа становится беднее белком и свободной от иода. При „иодной Базедовке“ (*Jodbasedow*) при лечении иодом в зобе имеется насыщенного иодом белка в меньшем количестве, нежели в зобе без Базедовой болезни, но позже и здесь зоб становится бедным белком и иодом. Препараты Базедового зоба физиологически очень деятельны (вследствие большого содержания иода в белке!) также против симптомов *sacchea thyreoprivaе*. Но так как имеются также Базедовые зобы, бедные белками и иодом, то могут встречаться также недейственные препараты. *Kocher* полагает, что при Базедовой болезни дело идет о повышенном всасывании физиологически сильно действующих веществ желез и отсутствии накопления их. Встречаются Базедовы зобы с преимущественно правильным разрощением их клеточных элементов и гипертрофией, причем содержание фолликулов уменьшено, и зобы с неправильным разрощением и нерезко выраженной гипертрофией, наконец зобы с дегенеративными явлениями. Установлено, что существует аналогия с детской железой. Иногда болезнь начинается воспалением железы [*sarthritis* инфекционного происхождения]. *Gl. parathyreoidea* остается свободной.

Часто, хотя не постоянно, встречается большая зобная железа (*gl. thymus*) весом до 15 гр. (гиперплазия, лимфатические фолликулы с образовательными центрами). Изменение крови при Базедовой болезни соответствует *status thymico-lymphaticus*: абсолютное и относительное увеличение числа одноклеточных телец насчет дольчатоклеточных лейкоцитов (*Kocher*). Степень изменений крови параллельна тяжести болезни. Типично также содержание в щитовидной железе лимфаденоидной ткани. В случаях, оканчивающихся смертью, далее часто находят также анатомические признаки лимфатической конституции во всем теле. Часто наблюдается увеличение селезенки. Всегда имеются увеличенные шейные железы, реже бронхиальные и брыжеечные лимфатические железы. Миндалины, мешотчатые железы языка и кишечные фолликулы, лимфатические узлы *hilus'a* могут быть увеличены. Красный лимфоидный костный мозг.

В общем, как кажется, щитовидная железа придает картине болезни более симпатикотонический характер, зобная железа—более ваготонический характер. Оба органа при Базедовой болезни находятся в взаимоотношениях между собою, в том смысле, что повышенная деятельность одного возбуждает также деятельность другого, пониженная деятельность одного понижает деятельность другого.

В мозговом придатке констатировано уменьшение числа хромаффинных клеток и увеличение числа главных клеток (повышенная функция *pars anterior*?). В надпочечниках постоянных изменений, характерных для Базедовой болезни, не находили. На трупах находят частичную клеточную гипертрофию мозговых клеток и наряду с этим гипоплазию мозгового вещества надпочечников, последнюю особенно при временном *status lymphaticus*. Кора надпочечников обыкновенно остается нормальной. Некоторые упоминают еще о количественном уменьшении *Langerhans'*овских островков поджелудочной железы. Яичники часто атрофированы.

Желудочки сердца, правый и левый, на трупах часто оказываются гипертрофированными и расширенными, в тяжелых случаях расширена преимущественно правая половина сердца. Артериосклероз встречается редко (*resp.* обнаруживается поздно).

**Симптоматология:** типы Базедовой болезни; течение, продолжительность, исход, осложнения.



Рис. 1а.



Рис. 1б.

Почти всегда раньше всего обнаруживаются сосудисто-сердечные расстройства: тахикардия (наиболее постоянный симптом Базедовой болезни); 110—160 пульсовых ударов в минуту (даже при мышечном покое, иногда припадки пароксизмальной тахикардии как первый симптом болезни), сердцебиение, чувство тоски, боли в области сердца, видимый на глаз усиленный толчок (на рентгеновской картине: деятельный тип сердечного сокращения), очень полный артериальный пульс, часто с характером *pulsus pseudoceler*; пульсовая кривая с признаками слабого сосудистого тонуса, сфигмометрическое давление (по крайней мере в начале болезни) не только не понижено, но относительно высоко, обыкновенно абсолютно (в умеренной степени) повышено; пульс более крупных артерий виден на глаз, сонные артерии, нередко также брюшная аорта, сильно пульсируют. Иногда наблюдается капиллярный (артериальный) пульс (сетчатка, печень), на шее выслушиваются венные шумы. Сильное краснение при душевных волнениях, *urticaria*, *factitia*, дермографизм, ограниченный скоропреходящий или стойкий отек (веки, стопы, кисти). С течением времени появляется неправильность сердечной деятельности; но явления сердечной недостаточности и ее последствия очень часто долгое время отсутствуют. Рано наблюдаются случайные сердечные шумы и увеличение диастолического



объема, вскоре появляется также анатомическое расширение и гипертрофия сердца, которая может достигать степени *cor bovinum*. В конце концов наступают обыкновенные явления асистолии (постоянная сердечного происхождения одышка, приступы сердечной астмы, цианоз, застойное увеличение органов, водянка). Далее находят также в различной степени в различных случаях, симптомы симпатикотонии, но наряду с ними также явления вагалабильности.

Между тем как постепенно развивается картина этих сердечно-сосудистых симптомов, обыкновенно появляется также (редко отсутствующее) увеличение щитовидной железы (Рис. 1а, 1b). На первых порах оно зависит от стойкого расширения сосудов щитовидной железы (конгестивное гиперемическое набухание, *struma diffusa „pulsans acuta“, vascularis, teleangiectodes*; распространенное, осязаемое пальцами мурлыканье, слышимый непрерывный, обыкновенно усиливаю-



Рис. 2а.



Рис. 2b.

щийся при систоле жужжащий шум, расширение артериальных сосудов); для хирурга присоединяется еще симптом: хрупкость сосудов щитовидной железы. На высоте болезни *resp.* в более поздних стадиях наблюдаются различной формы зоба. Развитие зоба может происходить повторными толчками, но опухоль остается асимметричной и лишь в исключительных случаях достигает чрезмерно большого объема. Колебания размеров зоба наблюдаются далеко передко (периоды уменьшения и увеличения). Обратное развитие зоба большею частью сопровождается аналогичными колебаниями сердечно-сосудистых расстройств.

Вскоре после развития зоба появляется обыкновенно постепенно или толчкообразно, редко остро, третий, в некотором отношении наиболее поражающий „кардинальный“ симптом—пучеглазие (рис. 2а, 2b), обыкновенно обоюдостороннее. Редко оно наблюдается в качестве первого признака; иногда заметного выпячивания глазных яблок не бывает. Причиной пучеглазия нужно признать главным образом расширение сосудов глазницы и гиперплазию жировой клетчатки глазного

яблока. Сильное выпячивание глазных яблок вызывает чувство напряжения, веки становятся отечными, глаза легко подвергаются травмам. Колебания и здесь наблюдаются, но полное исчезновение пучеглазия в случае общего улучшения наступает обыкновенно поздно (гораздо реже наряду с тяжелой кахексией и сильной пигментацией кожи наблюдается за падение глазных яблок (*retractio bulborum*)).

Из других симптомов со стороны глаз, встречающихся почти у  $1\frac{1}{2}$  случаев, следует назвать симптом *Craefe*—отставание верхнего века при движении глазного яблока книзу при (большею частью) сохраненной способности зажмуривать глаза (рис. 3), обыкновенно наряду с пучеглазием; причина: повышение тонуса поднимающих веко мышц; сильное злияние глазной шелы с недостаточным, редким произвольным миганием—так наз. симптом *Stellwag'a*, иногда, напротив, частое, молниеобразное, хотя и недостаточное мигание (при более незначительном пучеглазии), далее описанный *Moebius'ом* признак—недостаточность конвергенции, а также блестящие глаза. Реже наблюдается нистагм, дрожание век, слезотечение или, наоборот, ненормальная сухость глаз, нечувствительность, изъязвление роговицы.



Рис. 3.

Кроме мерзбургерской триады, заслуживает внимания группа симптомов, носящих название „нервных симптомов“; очень важные аномалии психической сферы, как-то сильная раздражительность и пугливость больных (даже и в наиболее легких случаях никогда не отсутствуют душевные ненормальности!), ощущение жара в коже, вибраторное дрожание с очень мелкими, быстро следующими друг за другом ритмическими движениями конечностей (*P. Marie*), более крупное характерное дрожание (*Kahler*), своеобразный парез нижних конечностей (абазия-астазия *Shag-sot*); амиотрофия; реже более грубые душевные аномалии. Далее боли в мышцах, костях, истерические контрактуры, эпилептоидные судороги, также параличи.

Со стороны кожи наблюдается далее сильная потливость и (вследствие сильной влажности ее) уменьшение сопротивления кожи в отношении проведения гальванического тока (*Vigouroux*). Далее, важны некоторые изменения пигментации (пятна *vitaligo*), разлитая или похожая на *chloasma* бурая окраска, склеродермия, преждевременное поседение островками, выпадение волос.

Из расстройств пищеварительного аппарата часто встречаются: очень изменчивый аппетит, извращение вкуса, булимия, редко гастралгические приступы боли, слюнотечение, рвота, часто поносы (особенно также жировые поносы).

Некоторые базедовики носят на себе с самого начала резкие признаки „лимфатически-хлоротической“ конституции (см. выше); о соответствующей картине крови и ее прогностическом значении было уже сказано. Гиперлимфоцитоз наряду с гипоплейкоцитозом встречается часто (*Kocher*). Тяжелые анемии наблюдаются особенно в начале так назыв. острой Базедовой болезни. Адrenaлинемия, большое содержание сахара в крови. Иногда кости становятся поразительно мягкими.

Теоретически и практически важное значение имеет очень часто наступающий в течение болезни упадок питания. Дыхательный газообмен в таких периодах всегда оказывается патологически повышенным (*Magnus-Levy*) и соответственно этому повышена также общая продукция калорий (*Steyrer*); несмотря на вполне нормальное усвоение пищи в кишечнике и достаточное введение ее, больные падают в весе. Кроме белка при этих условиях базедовик теряет еще жиры и воду. Далее интересно повышенное выделение  $P_2O_5$  даже при нормальном азотистом обмене (*W. Scholz*). Однако и обратно в течение Базедовой болезни иногда замечается вновь увеличение веса тела (без параллельного изменения кардинальных симптомов). Таким образом течение болезни распадается на худосочный и нехудосочный период. Значение часто наблюдаемой пищевой гликозурии не вполне ясно. Настоящий диабет иногда встречается вместе с Базедовой болезнью. В острых случаях как правило, иногда также в других случаях наблюдается „лихорадка“ (*Bertol*).

Различают богатые симптомами и бедные симптомами („*formes frustes*“) формы Базедовой болезни. У зобатых субъектов вторично

может развиваться вполне выраженная, но обычно в смягченной форме Базедова болезнь: *struma basedowificata*. Но еще гораздо чаще при обыкновенных формах зоба встречаются отдельные явления, относящиеся к богатому симптомокомплексу Базедовой болезни, большею частью исключительно сердечно-сосудистые расстройства: этот вазомоторно-сердечный синдром, вызываемый отдаленным путем усиленной деятельностью (струмозно гиперплазированной) щитовидной железы при посредстве регуляторных аппаратов сердца и сосудов и представляющий „эквивалент“ полного симптомокомплекса Базедовой болезни, называется (тиреотоксическим) „зобным сердцем“, *Kropfherz* (Kraus). Если у животных экспериментально вызвать зоб, то с самого начала и сердце оказывается увеличенным (*Bircher, Wilms*).

Течение типической Базедовой болезни может быть острым, ведущим в несколько месяцев к смерти (тяжелые мозговые явления, диспептические расстройства, лихорадка, пневмония). При обыкновенно хроническом течении (несколько и много лет, часто более 20) различают по состоянию веса тела (при помощи взвешивания или подробного исследования обмена веществ), а также известных наиболее важных симптомов (сердечно-сосудистые явления, мозговые расстройства), кахектичную стадию и периоды остановки болезни с временным и стойким улучшением. Выражением очень тяжелой кахексии можно считать (редкий) переход в резко выраженный слизистый отек, микседему (вторичная атрофия щитовидной железы). Микседематозные эквиваленты встречаются чаще (особенно в оперированных случаях). К более важным осложнениям принадлежат: истерия, эпилепсия, спинная сухотка, душевные болезни, хронический артрит, пневмония, туберкулез. Приблизительно в 10% случаев болезнь кончается смертью (сердечная слабость, истощение, туберкулез и проч.). Более частый исход составляет относительное, иногда (почти полное) выздоровление. У большинства поправившихся остаются, правда, известные расстройства (умеренное учащение пульса, легкое выпячивание глаз, дрожание и проч.), и впоследствии еще возможны возвраты. Мерилом наступившего улучшения служат главным образом уменьшение тахикардии и нарастание веса тела, а также уменьшение чрезмерной раздражительности.

**Диагноз.** Типичную Базедову болезнь едва-ли можно смешать с какой-либо другой болезнью. Диагностическая осторожность при диагнозе требуется в случаях „эссенциальной“ тахикардии, вазомоторных неврозов, не зависящих от щитовидной железы (нет „адреналинемии, нет гипергликемии“) и в слабо выраженных случаях. Если напр., к дрожательному параличу, табесу, к некоторым психозам, в течение отравления иодом, во время хлороза, при чрезмерном лечении тиреоидином, при обыкновенном зобе присоединяются отдельные симптомы, относящиеся к множеству собственных Базедовой болезни расстройств, то не следует тотчас же диагностировать „вторичную“ Базедову болезнь или „forme fruste“, а можно говорить только об „эквивалентах“.

**Лечение.** При внутреннем лечении Базедовой болезни лучше всего руководствоваться конституционально-невропатическим состоянием больного (синдром *sympathico-vagus*). В обыкновенных средней тяжести случаях можно посоветовать в подходящее время года помещение больного в соответственное заведение и пребывание на морском берегу, еще лучше в горах (Энгадин). Этим путем достигается безусловно необходимый телесный и душевный покой, перемена климата и продолжительное планомерное лечение. Подходящими местностями пребывания для базедовиков являются также умеренно возвышенные области восточных Альп и побережье Адриатического моря (Аббацция, Ловрана). Больные должны получать возможно обильную и питательную

пищу. Все, что вредно вообще для сердечных больных, следует и им запретить. Некоторые, особенно тягостные симптомы (отсутствие аппетита, поносы) следует лечить по правилам, применяемым при лечении нервности. Лечение по способу *Oertel'*я неуместно. Тепловатые ванны и нежные водолечебные процедуры служат подспорьем при лечении. Особенно следует советовать больным утром и вечером в течение часа прикладывать на зоб (сосудистый) и на сердечную область *Leiter'*овский охлаждающий прибор. Купанье в открытом море не рекомендуется. Танцы, половые сношения следует, по возможности, ограничить. Существенную часть лечения составляет электризация (*Benedict, Chvostek sen.*), лучше всего в виде гальванизации симпатического нерва: анод на яремную вырезку, катод у угла нижней челюсти, слабые токи, короткие ежедневные сеансы в течение долгого времени. Предложенная *R. Vigouroux* фарадизация дает не столь хорошие результаты. Некоторые больные чувствуют себя хорошо в фарадической ванне resp. в четырехкамерной ванне (*Virzellenbad*). *Eulenburg* хвалит также статическое электричество. Терапевтическое применение гипноза часто вредно. Из лекарственных средств нельзя обойтись без мышьяка, кофеина и особенно брома. Иногда полезен иод в самых маленьких дозах. Наперстянка полезна только тогда, когда существует гипосистолия с застойными явлениями. Таблетки тимина часто оказывают довольно хорошее действие, особенно на тахикардию. Фосфорнокислый натрий (*Kocher*) часто рекомендуется. После частичного удаления увеличенной щитовидной железы можно советовать освещение горным солнцем, естественным (*Энгадин*) или искусственным. В случаях, когда внутреннее лечение безуспешно, следует прибегнуть (не слишком поздно!) к хирургическому вмешательству (экстирпация зоба, перевязка артерий щитовидной железы). В последнее время часто производится комбинированное иссечение щитовидной и зобной железы. Освещение радием и рентгеном полезны, особенно первое (собственный обширный опыт).

„Сывороточное“ лечение сравнительно мало полезно.

При Базедовой болезни часто приходится наблюдать самопроизвольное обратное развитие или остановку болезни: это необходимо иметь в виду при всех терапевтических мероприятиях. Хирургическое лечение дает такие же результаты, как и другие способы лечения, но быстрее и надежнее, по крайней мере обыкновенно. Абсолютного излечения довольно редко удается достигнуть и хирургическим путем, но, не сомненно, при хирургическом лечении получается заметное субъективное и объективное улучшение в сравнительно короткое время. Микседематозные эквиваленты наблюдаются после операции чаще, нежели после лечения лучами.

### В. Гипотиреозы.

Слизистый отек (микседема), *cachexie pachydermique*.  
(*myxoedema spontaneum*).

Под (самородным) слизистым отеком взрослых разумеют в выраженных типах (но не в слабо выраженных ее формах) редкий симптомокомплекс, обусловленный постепенным выпадением функции щитовидной железы (которое в свою очередь может быть вызвано различными болезненными процессами), обыкновенно с очень хроническим развитием; наиболее характерным признаком в начале является своеобразное эластически-отечное припухание кожи, а также

трофические расстройства в других эктодермальных образованиях; наряду с ними имеются своеобразные первые расстройства (психическая тупость, пониженная возбудимость вегетативной нервной системы), понижение окислительных процессов в теле и (связанная с atherosclerosis praesens) кахексия. И без склероза сердце часто увеличено (аналогично „торпидному зубному сердцу“) и атонично (ваготония).

Причина этого прекращения деятельности щитовидной железы еще неизвестна. Основным анатомическим изменением щитовидной железы считается атрофия уже развившегося органа, и притом в особенности изменение паренхимы в зависимости от разращения соединительной ткани. Зобное перерождение щитовидной железы может предшествовать; равным образом другие заболевания щитовидной железы напр., рак. И Базедова щитовидная железа может предшествовать также (редко) микседеме. Имеющиеся (в небольшом количестве) данные вскрытия показывают, что щитовидная железа большей частью уменьшена и обыкновенно окрашена в желтоватый цвет. Микроскопически находят атрофию паренхимы щитовидной железы. Другие находки на трупе, напр., иногда наблюдаемое увеличение мозгового придатка, повидимому, имеют меньшее значения. Слизистый отек как раз встречается чаще в тех местностях, где обыкновенный зоб не эндемичен, напр., на севере Европы. Женский пол более предрасположен к заболеванию. Известное этиологическое значение приписывают также угнетающим аффектам и некоторым инфекционным болезням.



Рис. 4а.



Рис. 4б.

Изменение кожи при самопроизвольном слизистом отеке у взрослых бывает выражено всего сильнее на лице. Веки пациентов опухают, лоб с течением болезни становится морщинистым, нос неуклюжим и толстым. Губы утолщены, под подбородком образуются возвышения, наиболее обезображенными представляются щеки, отвисающие и испещренные расширенными кровеносными сосудами („кретинообразное“ лицо, лицо „эскимоса“). Толстая кожа сильно подвижна над подлежащей тканью. Язык тоже утолщается, иногда припухают даже органы зева, слизистая оболочка гортани и носа. Равным образом неуклюжий вид получают дистальные части конечностей, ногти атрофируются. И в области ключиц, на грудной клетке, на затылке, на животе, мошонке, половых органах кожа изменена подобным же образом. Сопротивление общих покровов в отношении проводимости электрического тока повышено, потоотделение кожи резко уменьшено. Только в на-

чате болезни существует ложный отек; при пальпации, пока процесс свежий, кожа с трудом может быть приподнята в складки и плотнее прилегает к подкожному слою. При давлении пальцем в утолщенной коже, однако, не остается ямки. В дальнейшем течении развивается вышеописанная пахидермия, морщинистость и подвижность кожи. Волосы и зубы легко выпадают.

Расстройство интеллектуальной сферы выражается в апатии, притуплении умственных способностей, ослаблении памяти, потери способности суждения. Часто бывают галлюцинации. Все движения тела совершаются вяло. Мускулатура обыкновенно утолщена, но никоим образом не парализована. Речь становится замедленной.



Рис. 5 а.



Рис. 5 б.

Рис. 5 а и б. Микседема при раке щитовидной железы.

Обмен веществ понижен до 60% нормального; больной слизистым отеком приводит себя в состояние равновесия тела при помощи значительно меньшего количества калорий, легко отлагает жир и т. п. Препараты щитовидной железы (*per os*), напротив, вызывают резкое повышение обмена веществ (*Steyrer*). Потребность в белке в далеко зашедшей стадии болезни понижена; и здесь тиреоидин вызывает сильное повышение. Вызвать пищевую гликозурию удастся с трудом; граница усвоения значительно повышена. Температура тела обыкновенно понижена. Пациенты с трудом согреваются. Моча обыкновенно отделяется в малом количестве.

Со стороны аппарата кровообращения часто замечается расширение вялого ваготоничного сердца и рано наступают симптомы артериосклероза. Атония желудочно-кишечного канала встречается часто; нередко имеется также альбуминурия.

Течение болезни хронически-прогрессирующее; продолжительность ее составляет обыкновенно много лет. Большею частью больные погибают от случайно присоединившейся болезни, реже наблюдается внезапная смерть.

#### Прибавление.

При слизистом отеке у детей следует различать:

1. Тиреоплазию, причем дело идет о врожденном дефекте щитовидной железы; эпителиальные тельца большею частью остаются нормальными. Повидимому, при этом имеется не вторичный продукт

внутриутробного заболевания, а первичная аномалия развития. Клинические симптомы такие же, как при идиопатической микседеме, но к ним присоединяются еще сильная остановка и расстройство роста (карликовый рост), а также кретинотипный вид и идиотия. Остановка в развитии становится заметной во второй половине первого года жизни. Замечательно, что распространение относящихся сюда несомненных случаев находится в обратном отношении к идиопатической микседеме взрослых. Может быть, большая часть случаев, описанных в литературе под неясным названием „спорадический кретинизм“, относится к этой тиреооплазии (Pineles).

2. Собственно детский слизистый отек (рис. 6). Дети, рождающиеся вполне здоровыми и хорошо развивающиеся телесно и умственно в первые годы жизни, на 5—6 году заболевают симптомами микседемы и расстройствами роста. Это страдание наблюдается чаще всего в Англии, Бельгии, где и самопроизвольная микседема взрослых встречается чаще всего; преобладают заболевания у лиц женского пола. Болезнь часто ведет к не очень значительным расстройствам (случаи *hypothyroïdisme bénigne*. Hertogh'a часто относятся сюда). Название „спорадический кретинизм“ лучше всего совершенно оставить. Заключается ли в последнем что-либо еще кроме двух указанных выше типов болезни, трудно решить.



Рис. 6.  
Детский слизистый отек.

3. Что эпидемический кретинизм патогенетически относится ко всему этому ряду, это доказал *V. Wagner*, показав, что этого рода дети—кретины реагируют положительно на введение веществ щитовидной железы (рис. 7 а—f).

В диагностическом отношении большое практическое значение имеют преимущественно слабо выраженные типы самопроизвольной микседемы взрослых (некоторые формы ожирения). В картине склеродермии, акромегалии и т. п. также имеются черты слизистого отека.

От последствий детской микседемы нужно дифференциально-диагностически различать: 1) малорослость некоторых рас (напр. пигмеев, рис. 8 а и б, пожилые пигмеи поразительно похожи на старых кретинов, психически и телесно они крайне подвижны); 2) хондродистрофию (не зависит от щитовидной железы, рис. 9, 10, 11); 3) настоящий карликовый рост, 4) рахитический карлик, 5) гипоплазию (инфантилизм, карликовый рост и т. д.) у сердечно-больных, у наследственных сифилитиков и проч. (сифилис при этом обыкновенно протекает без всяких симптомов [рис. 12]), 6) монголизм (*Langdon-Down*). Последняя форма болезни, впрочем, содержит признаки, свойственные микседеме.

Лечение. Посредством продолжительного применения препаратов щитовидной железы удается достигнуть значительного и прочного улучшения (кормление сырой или высушенной телячьей или овечьей железой по 1—2 штуки в день, тиротоксином, подотиринном



*Baumann'a* или различными таблетками щитовидной железы). Но уже при кратковременном прекращении лечения тотчас же снова появляются симптомы слизистого отека.

Относительно гиперпаратиреозов нельзя сказать ничего определенного. Предположение о том, что *paralysis agitans* или *myasthenia pseudoparalytica* (*Lundborg*, *Chrostek*), зависит от гиперфункции эпителиальных телц (придаточных щитовидных желез),



Рис. 7а.



Рис. 7б.



Рис. 7с.



Рис. 7д.



Рис. 7е.

Рис. 7а и б по *Cerletti*; с и д—подвижная утолщенная кожа головы; е—морской кретинизм (*V. Wagner*); ф—пожилой кретин (по *Cerletti*).



Рис. 7е.



пока не доказано. Опухоли парашитовидной железы (аденомы) не вызывают никаких заметных симптомов.

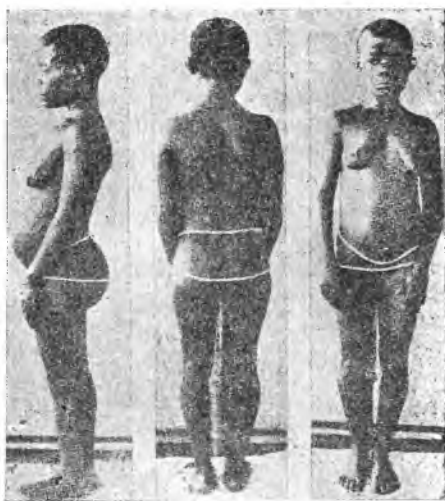
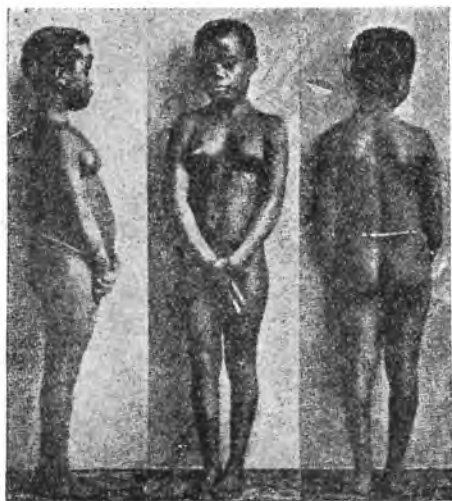


Рис. 8a.

Рис. 8a и b. Пигмеи (в различном возрасте, по Luschan'y).

Рис. 8b.

Гипопаратиреозом признается тетания (потеря resp. повреждение эпителиальных телец).

**Tetania, tetanilla**, нем. *Schusterkrampf*. (Steinheim 1830, Trousseau).

Тетания обыкновенно проявляется в форме преимущественно двигательного невроза, наиболее важный симптом которого составляют приступы симметрических двусторонних тонических судорог, без расстройства сознания, сопровождающиеся болями и парестезиями и продолжающиеся очень короткое время, то несколько часов,

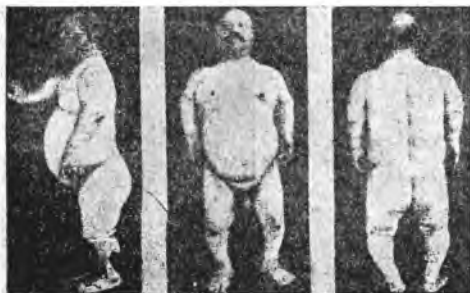
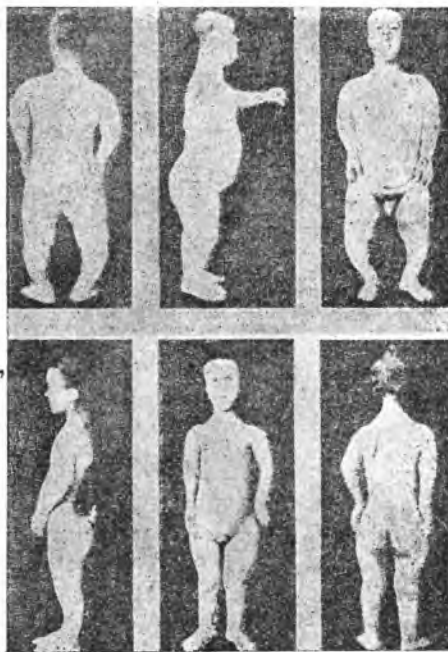


Рис. 9. Семейная хондродистрофия (по Falta).

а в редких случаях даже несколько дней. Судороги поражают главным образом верхние конечности, и притом преимущественно мышцы, иннервируемые локтевым нервом, но также и другие мышцы руки, нижних конечностей, гортани (чаще у детей?), лица и нижней челюсти; реже шеи и затылка, иногда груди, живота и грудно-



Рис. 10. Хондродистрофия (Берлинский музей).



Рис. 11. Египетское божество (хондродистрофическая модель).



Рис. 12. Инфатилизм.

брюшной прерпады („asthma“ tetanicum), в единичных случаях языка, глаз (блефароспазм, косоглазие, диплопия, сужение зрачков) и мочевого пузыря (странгурия). Сравнительно нередко наряду с тетанией resp. последовательно наблюдается также эпилепсия (потеря сознания, клонические судороги). Кроме того встречаются трофические симптомы.

Двигательные симптомы указывают на чрезмерную возбудимость нервной системы. Но кроме двигательных нервов, повышенная возбудимость распространяется также и на чувствительные, сенсорные и вегетативные нервы. И чувствительные нервы зачастую обнаруживают повышенную впечатлительность по отношению к механическим и электрическим раздражениям (феномен *Hoffmann'a*), наконец, чрезмерную возбудимость некоторых нервов органов чувств (п. acusticus) доказал *Chvostek jun.*

*Gley*, *Vassale* и *Generali*, *Pineles*, *Biedl*, *Erdheim* доказали функциональную самостоятельность эпителиальных телец щитовидной железы и отчасти выяснили роль их при экспериментальной тетании. *Pineles*, *Escherich*, *Erdheim*, *Chvostek* пытались все описываемые ниже клинические формы базировать исключительно на этой одной основе. Раньше полагали, что в теле животных, лишенных эпителиальных телец, циркулирует яд. *Falta*, напротив, полагает, что при тетании существует ненормальная возбудимость ганглиозных клеток, которая от них передается различным нервам. *Mac Callum* и *Biedl* локализуют поражение при тетании в высшие центры. *Falta* полагает, что причина находится в узловых клетках спинного мозга. Вероятно, у больного человека одинаково поражены как периферические, так и нейроны высшего порядка.



Рис. 13.

Патологической анатомии предстоит здесь еще выяснить важные вопросы напр., относительно происхождения так наз. идиопатической профессиональной тетании, наиболее важной в клиническом отношении. При заболеваниях щитовидной железы эпителиальные тельца также могут быть поражены (вследствие сморщивания капсулы и проч.) или вследствие перехода на них процесса. Имеются многочисленные наблюдения относительно туберкулеза *gl. parathyreoidea*. Существуют также патолого-анатомические исследования относительно так наз. „детской тетании“ (*Escherich*) *Erdheim* и *Vassale* находили кровоизлияния (остатки) в эпителиальных тельцах у таких грудных детей и объясняли их травмами во время родов. Последствием их, по мнению этих авторов, является задержка роста. Некоторые считают эту детскую тетанию последствием рахита. *Heubner*'овская школа между прочим ставит эту так наз. „тетанию детей“ в связи с спазмофилией — картиной болезни, которая еще не может считаться законченной. По *Peritz'u* существует также спазмофилия взрослых (сосудистые симптомы, чрезмерная возбудимость нервов и мышц, ваголабильность).

Говорят прежде всего о *tetania strumipriva*, которую наблюдали после полного удаления зобно-перерожденной щитовидной железы человека (*N. Weiss*, 1880 г.); и частичное иссечение зоба не всегда оставалось без последствий. Мы знаем теперь (особенно после исследований *Erdheim'a*), что решающее значение имеет не потеря собственно щитовидной железы, а выключение придаточных щитовидных желез (*tetania parathyreoopriva*) (ср. также упомянутые выше опыты на животных). При тиреоидите, *struma colloid*е, или *basedowiana*, при микседеме иногда наблюдали (вследствие перехода процесса) симптомы тетании. Далее, необходимо упомянуть об идиопатической профессиональной тетании. Последняя встречается особенно в известное время и в определенных городах, напр., в Вене между сапожниками и портными. Тетания материнства встречается при прочих равных условиях у беременных, рожениц, кормящих грудью. Уже упомянутая связь болезни с определенными городами, учащение случаев в известные времена года, особенно весной, значительные различия в числе заболеваний в различные годы, далее появление болезни у нескольких членов одной и той

же семьи, а также в определенных кварталах, лихорадочные явления в начале болезни заставили заподозрить эндемически-эпидемический характер ее вследствие какой-то инфекции (*v. Frankl-Hochwart*). Тетанию также наблюдали при некоторых инфекционных болезнях (брюшной тиф, холера, инфлюэнца, скарлатина), далее при страданиях желудка и кишок (расширение желудка, поносы, кишечные глисты) и (редко) после экзогенных отравлений (эрготизм, хлороформ, морфий, свинец, алкоголизм и т. п.), в связи с другими заболеваниями нервной системы, напр. с сирингомиелией.

Симптоматология, диагноз, течение. Особенно характерно для тонических перемежающихся судорог своеобразное положение ручных кистей („акушерское положение“, Trousseau, положение пальцев как при письме и т. п.), сгибание кистевого сустава (рис. 13 и 14). На стопах судорога захватывает большую часть подошвенных сгибателей. Далее типично, хотя и реже наблюдается, сгибание в локтевом суставе, приведение в плечевом. В коленном суставе большею частью бывает разгибание, причем вся конечность бывает согнута. Коленные рефлексy могут быть повышены, но также резко понижены. Как во время судорожных приступов, так и в свободные промежутки в разгаре болезни наблюдается известная двигательная слабость. В свободные промежутки можно путем сильного продолжающегося некоторое время давления на нервные стволы (plexus brachialis), искусственно вызвать приступ (патогномонический феномен Trousseau). Почти во всех случаях тетании наблюдается далее повышение прямой механической возбудимости двигательных нервов, особенно в области разветвления лицевого. Легкого постукивания, даже простого проведения по лицевому нерву и его ветвям достаточно, чтобы вызвать очень заметные сокращения (феномен Chvostek'a). То же удается на локтевом и малоберцовом нерве. Впрочем лицевой феномен иногда встречается и помимо тетании. Электрическая возбудимость двигательных нервов, по крайней мере по отношению к гальваническому току (в меньшей степени по отношению к фарадическому) тоже всегда повышена (феномен Erb'a: появление СЗК при токах субнормальной силы, раннее наступление ТЗК, следующий затем вскоре АОТ и АСТ. Только редко встречаются также параличи (ягодичных, брюшных мышц). Сухожильные рефлексy могут быть нормальны или (не часто) понижены.



Рис. 14.

В тяжелых случаях также поражены: мышцы лица, глаз, туловища, дыхательные мышцы. Реже встречается ларингоспазм. Интенционные движения также иногда вызывают тонические судороги (см. ниже). Далее к картине болезни принадлежат некоторые секреторнотрофические расстройства: выпадение волос, ломкость ногтей, ненормальное образование зубов у детей, сильное отделение пота, сыпь

крапивницы, отеки век („тетаническое“ лицо), цианоз рук. Часто наблюдается катаракта (далее: отношения к остеомалиции?).

Иногда с тетанией сочетаются (*v. Fränkl-Hochwart*) известные психозы (галлюцинаторная спутанность и проч.).

Только в редких случаях при тетании встречается гиперемия глазного дна или настоящий застойный сосок. И при тетании, развившейся не после лихорадочных болезней, часто наблюдается повышенная температура (лихорадка ремиттирующего или интермиттирующего характера, по окончании лихорадочного периода иногда субнормальная температура). Связь между тетанией и настоящим нефритом наблюдается редко.

Что касается в общем вегетативной нервной системы, то *Falta* упоминает еще о сильном учащении пульса во время припадков тетании и повышенной чувствительности к симпатикотропным и аутономотропным раздражениям. В открытом периоде адреналин легко вызывает гликозурию, в остром—никогда. Далее наблюдали: спазм аккомодации, сужение зрачка или расширение его, слюно- и слезотечение, неустойчивость сосудодвигательного аппарата и т. п.

*Müller, Fleiner, Falta* наблюдали гиперглобулию (потеря воды вследствие рвоты?). Встречаются также будто бы изменения со стороны количества лейкоцитов.

У животных, у которых были вырезаны эпителиальные тельца, наблюдается пищевая гликозурия. Основной обмен веществ может быть повышен. Относительно больного человека в этом отношении имеется мало исследований. Что касается обмена кальция при так называемой детской тетании (смазофилии), см. также учебники по детским болезням.

Течение болезни в большинстве случаев, особенно при идиопатической профессиональной тетании и при тетании беременных, ограничивается обыкновенно несколькими неделями или месяцами. В подавляющем большинстве случаев исход благоприятный, в особенности при тетании у лиц, в остальных отношениях здоровых. Но и тут часто наблюдаются возвраты. После удаления зоба и при расширении желудка встречаются, однако, и очень тяжелые тетании, которые нередко в короткое время могут окончиться смертью. Реже наблюдаются хронические случаи, с продолжительностью даже в несколько лет, имеющие большею частью ремиттирующее или интермиттирующее течение с частыми возвратами (промежутки в 6 недель и месяцев, в течение которых у больных не бывает судорог), остаются лишь феномен *Trousseau* и еще дольше феномен *Chvostek'a*, а также парестезии и боли: „скрытая“ тетания. Тетания беременных, правда в редких случаях, также оканчивается смертью.

В диагностическом отношении пожалуй еще легче всего возможны смешения с истерией и иногда затруднения при отличии от эпилепсии. При истерии электрическая возбудимость нормальна; затем, мне кажется, для тетании все же характерен, по крайней мере, типический феномен *Trousseau*. „Псевдо-Trousseau“ встречается также у истеричных. При тетании иногда встречаются также интенционные судороги, при ней наблюдаются двигательные и электрические сокращения нервов или мышц, как это свойственно *Thomsen'*овой болезни. Под „тетаноидным“ синдромом (тетаноидия) *v. Fränkl-Hochwart* разумеет симптомокомплекс, состоящий из парестезии, феномена *Chvostek'a* и *Erb'a* но без феномена *Trousseau*; однако сомнительно, имеется ли при этом дело лишь с невыраженной формой тетании.

Лечение. Очевидно, что для предупреждения *tetaniae strumiprivaе* следует избегать полной экстирпации зоба, щадить область эпителиальных телец при операциях на щитовидной железе. Если

имеется дело с уже развившейся болезнью, то при лечении всех форм прежде всего надо стремиться к устранению определенных причин (лечить обуславливающие тетанию болезни желудка и кишок, прекратить кормление грудью, в крайнем случае прервать беременность). В случаях, развившихся после вылушения зоба, назначение препаратов щитовидной железы, повидимому, часто приносит пользу; в случаях иного происхождения препараты эти определенно не действительны. Получается ли польза (*Eiselsberg*) от пересадки эпителиальных телец человека (удаленных вместе с иссечением зоба) и уместно ли применение этого лечебного средства также при хронической идиопатической тетании, покажут будущие наблюдения. Замечательно, что замещающее лечение (высушенное вещество эпителиальных телец) совершенно бесполезно. Другими какими-либо средствами, непосредственно действующими против тетании, к сожалению, мы также не обладаем. Лечение кальцием (*per os*, *Mac Callum*) безуспешно (обыкновенно). Хлороформ, хинин, гиосцин, курарин, пилокарпин, все они также бесполезны. Еще скорее всего облегчает припадки бром. Продолжительный абсолютный покой, потогонные процедуры, теплые ванны, прохладные влажные завертывания конечностей, гальванизация (анод на спину, катод на конечности) тоже действуют иногда симптоматически благоприятно. Без морфия и снотворных средств (хлорал-гидрат) иногда нельзя обойтись. При спазмофилии (детская тетания, также у взрослых) рекомендуется: фосфор с рыбьим жиром, хлористый кальций (внутрь и венно).

#### Патология зубной железы (gl. thymus).

Зобная железа отличается от других лимфатических органов отсутствием образовательных центров и краевого синуса в корковом слое, а также скудным развитием *reticulum*. Ближе всего к ней стоят образования вроде миндалин.

Зобная железа считается органом, который в течение периода своего прогрессивного развития (до возраста половой зрелости), путем отдачи в кровь гормона, оказывает влияние на всю экономию тела, в особенности же на рост костей, на развитие гонад и на функцию центральной и периферической нервной системы. Она таким образом, окольным путем воздействуя на новообразование (перестройку кости), является в общем железой роста.

Опыты, произведенные с вытяжкой органа (экспериментальная гипертимизация) пока не дали определенных результатов. Вытяжки из зобной железы (и при назначении *per os*) уменьшают *gl. thymus*. Зобная железа находится в тесной функциональной связи особенно с лимфатическим аппаратом, с половыми железами и с щитовидной железой. Кормление зобной железой головастика ведет к тяжелому повреждению щитовидной железы (к атрофии), вследствие чего останавливается зависящий от щитовидной железы метаморфоз (дифференциальный рост). При этом головастики увеличиваются в массе, (род микседемы?), накапливая воду (*C. Hart*). Животные, лишенные зобной железы, становятся миастеничными, их движения неуклюжими и вялыми, неkoordinированными (детскими?), они быстро утомляются. Чувствительность притупляется, органы чувств теряют свою остроту, рефлекторная возбудимость после предшествующего повышения падает (*C. Basch, Klose*). Электрическая возбудимость в известном периоде также повышается (*Basch*). Причина: усиленные потери извести, ненормальное электролитное равновесие в возбудимых образованиях. *Klose* допускает также тяжелое психическое расстройство (*idiotia thymoriva*). После удаления половых желез наступает значительное увеличение веса зобной железы. Влияние развивающихся половых желез считается самым мощным фактором, действующим при нормальной инволюции зобной железы. Зобная железа возбуждает далее лимфоцитоз, половые железы—лейкоцитоз.

Патологически нас больше всего интересует отношение зобной железы к миастении, к рахиту, далее *Thymustod* и так назыв. *status thymico-lymphaticus*.

При *myasthenia gravis*, которую, вероятно, следует рассматривать как многожелезистое (полигландулярное) расстройство, описаны (*Weigert*) мышечные инфильтраты (состоящие из зобной ткани). Увели-

ченное сердце маленьких детей, внезапно умерших, также содержит лимфатические инфильтраты. Инфильтраты как таковые не могут служить причиной смерти, так как при лимфатической лейкемии также встречаются обильные инфильтраты, а между тем они не обуславливают смерть. *Klose* на основании собственных опытов, также признает связь зобной железы с рахитом.

Зобную железу часто считают источником происхождения разных болезненных состояний, у которых общим является патологический высокий рост. Но более вероятно, что центральной системой здесь является половой аппарат.

Под названием „лимфатизм“ пока объединяют:

экссудативный диатез *Czerny* и  
status thymico-lymphaticus *A. Paltauf*'a.

Экссудативный диатез раннего детского возраста представляет сочетание ряда симптомов и синдромов: ландкартообразный язык, молочный струп, экзема, почесуха, ангины, энтерит, ларингит, бронхит, конъюнктивит, фликтены с припуханием лимфатического глоточного кольца, гиперплазия небных и глоточных миндалин, лимфатических узлов шеи и т. п., длительная эозинофилия крови. Впоследствии к ним присоединяются бронхиальная астма, enteritis membranacea и проч.

Кожные симптомы и процессы на слизистых оболочках предшествуют припуханиям и гиперплазии лимфаденоидных органов.

Habitus таких детей характеризуется бледностью кожи, далее либо поразительно нежным телосложением, либо, значительно чаще, наклоном к ожирению и вялости.

С предложенным им названием status thymico-lymphaticus *A. Paltauf* связывал характерную, по его мнению, патолого-анатомическую картину, думая прежде всего ею объяснить некоторые случаи внезапной смерти. В настоящее время множатся заявления, отрицающие у этих патолого-анатомических изменений по крайней мере их специфичность. Во-первых, они вовсе не должны быть обязательно врожденными, несомненно, что они могут быть приобретены путем определенного рода питания, быть может, также вследствие повторных инфекций. Если некоторые склонны сводить status thymico-lymphaticus только к тому, что внезапно умершие субъекты находились в хорошем состоянии resp. как раз в периоде пищеvarения, то они заходят слишком далеко. Конституциональный момент имеет свое основание лишь в индивидуальном типе реакции. Нормальный перекормленный ребенок становится жирным, ненормальный определенного вида ребенок становится „лимфатическим“. Нормальный взрослый человек реагирует на адреналин гиперлейкоцитозом, лимфатический человек—лимфоцитозом.

У взрослых *Bartel* позже стал рассматривать status thymico-lymphaticus как частичный симптом общей „гипопластической“ конституции, включающей в себе гигантизм (крайние степени) или его хилую форму. Как я полагаю, здесь неправильно соединяются вместе клинически, правда, комбинированные, но соматически отделяемые друг от друга конституции: лимфатизм в более узком смысле, евнухоидизм и упомянутая хилая форма крайнего гигантизма.

В действительности лимфатизм сочетается как с высокорослостью, так и с плотным телосложением, даже с карликовым ростом кретина.

У крайне высокорослых субъектов лимфатизм может и не выступать на первый план. Он может здесь оставаться „скрытым“ или вообще не обнаруживаться. У чрезмерно высокорослых с конституциональной



слабостью сердца часто встречается только лимфоцитоз. Более того, лимфатизм, повидимому, даже тормозит дальнейший рост у высокорослых людей.

Наконец, нужно еще указать на опыты кормления животных, произведенные *Romeis*'ом, и эксперименты *Abderhalden*'а, говорящие против принципиального смещения высокорослости и лимфатизма. Головастики *Abderhalden*'а, кормимые лимфатическими железами (атрофия зобной железы), увеличиваются в объеме (вода), становятся округленными, развитие конечностей останавливается. Напротив, у животных, кормимых щитовидной железой, задняя часть тела становится уже, принимает „форму скрипки“, задние конечности развиваются все больше и больше, почти внезапно появляются также передние конечности и т. д.

Даже после исключения высокорослости, к симптомокомплексу которой относится также гипоплазия сердца, клинически *status thymico-lymphaticus* все еще включает в себе два элемента: гипоплазию зобной железы и гиперплазию лимфатической системы.

Клинически редко наблюдается в более или менее чистой форме *status thymicus*, причем на первый план выступает гиперплазия эпителиальных элементов зобной железы (сюда относятся еще гиперплазия эпителиальной части надпочечников), далее редко встречается собственно *status thymico-lymphaticus* с смешанной гиперплазией и, наконец, так наз. „чистый“ *status lymphaticus* у детей и у взрослых до 25 лет и старше, причем состояние зобной железы вполне соответствует возрасту. Вероятно, к *status thymico-lymphaticus* относится гипоплазия половых органов. Пайти связь с *Addison*'овской болезнью особенно старался *Wiesel*.

В дифференциально-диагностическом отношении помимо врожденного *status thymico-lymphaticus* или лимфатизма надо еще иметь в виду приобретенное вследствие ранних инфекций увеличение лимфатического глоточного кольца, resp. других лимфаденоидных аппаратов. В особенности *Bartel* старается установить анатомические основы различия между этими обеими группами.

Сравнительно часто комбинация последствий чрезмерной высокорослости с *status thymico-lymphaticus*, быть может, зависит от того, что в обеих группах часто имеется врожденное недоразвитие среднего зародышевого листка, на что уже указал *Pfaundler*.

Симптомы лимфатической конституции у взрослого следующие: плотное телосложение, несколько реже высокий рост, чаще обильное отложение жира, нежели обратно, часто: *genu valgum* с последовательным плоскостопием *brachia valga*, „отстающие лопатки“. Кожа обыкновенно нежна, бледна, „пастозна“. часто встречаются себорея и экзема. Волоса густые шелковисто-мягкие, слабое развитие волос на туловище. Решающее значение имеет гиперплазия *Waldeyer*'овского глоточного кольца, увеличение лимфатических шейных и трахео-бронхиальных желез (исследование рентгеновскими лучами!), анатомически определяемое припухание селезенки и забрюшинных лимфатических желез, картина крови (лимфоцитоз). Но клинически для лимфатизма не столько характерна видимая гиперплазия лимфатических узлов, сколько лимфоцитоз (NB. и после вырыскивания адреналина происходит увеличение числа лимфоцитов) и ваготония.

Лимфатизм предрасполагает к инфекциям носа, глотки, гортани, бронх, уха. Уже довольно рано такие субъекты заболевают отитами



Далее наблюдаются „ревматические“ страдания суставов, эндокардит, нефрит. Некоторые типы (семейного) аппендицита также сюда относятся. Наконец, туберкулез у лимфатиков отличается своеобразным течением.

Хилая форма чрезмерной высокорослости обычно связана с более или менее выраженной гиперплазией полового аппарата. Поэтому почти никогда не отсутствуют евнухоидные признаки, но обыкновенно без развития ожирения.

## Патология мозгового придатка.

### Анатомические и физиологические замечания.

Мозговой придаток (*glandula pituitaria*) представляет у взрослого человека продолговато-круглое, весящее лишь 0,5 – 1 грм., тело, которое расположено в углублении турецкого седла тела клиновидной кости. Углубление это отделено от черепной полости посредством тугонатянутой над ним мозговой оболочки (*diaphragma sellae turcicae*), в которой имеется срединное отверстие; для прохождения воронки (*infundibulum*). Таким образом перепонка образует верхнюю границу мозгового придатка, тогда как сверху, снизу и сзади к нему прилегают костные части, а с боков *sinus cavernosi*. Мозговой придаток состоит из двух долей, одной большей передней (эпителиальная часть, железистая часть) и другой меньшей задней, округленной доли, с *pars intermedia* (нервная часть). Гипофиз соединен с мозгом посредством воронки (*infundibulum*), которая отходит от *tuber cinereum*, опускается под *chiasma* косо впереди и через упомянутое отверстие в твердой мозговой оболочке погружается в заднюю долю. Канал воронки, являющийся продолжением 3-го мозгового желудочка, оканчивается еще до вступления его в мозговой придаток. Важно расположение гипофиза относительно *chiasma nervorum opticorum*. Последняя расположена не впереди ямки, в которой лежит гипофиз, а большею частью позади, и никогда мозговой придаток не заходит за задний край *chiasma*. Часто положение асимметричное.

Передняя доля развивается из выпячивания ротовой полости. Ход мозгового придатка впоследствии запустевает. При акромегалии он может сохраниться. Остатки хода, в качестве занесенных эпителиальных зачатков, могут стать исходной точкой новообразований. Задняя доля образуется путем выпячивания нижней стенки 3-го мозгового желудочка. Передняя доля состоит из эпителиальных трубочек, которые содержат не зернистые клетки. Только у задней границы находятся наполненные коллоидным веществом трубочки с хромофильными клетками (эозинофильные и базофильные зерна). Секрет задней доли изливается отдельно в третий желудочек.

Полное удаление всего мозгового придатка вызывает у собак падение температуры и кровяного давления, замедление пульса, апатию. Наступление смерти объяснили повреждением *infundibuli*. Удаление задней доли само по себе остается без заметного влияния. Частичное иссечение передней доли вызывает резко выраженное ожирение, нахидермию, исчезновение половой функции, субнормальную температуру, полиурию. Последняя, однако, вероятно зависит только от раздражения нервной доли (*pars intermedia*). У не вполне созревших животных происходит остановка общего роста и задержка развития половых органов. Вытяжка из железистой части, как полагают, действует угнетающим образом и мобилизует углеводы. Гликозурии она не вызывает. Вытяжки из нервной части повышают кровяное давление и вызывают замедление пульса. (Эта вытяжка оказывает также мочегонное действие). Отношения гипофиза к *regio subthalamica* не вполне выяснены (см. главу *Diabetes insipidus*).

Как проявление повышенной функции железистой доли гипофиза в настоящее время следует рассматривать акромегалию (*Tamburini, Benda*). Некоторые формы ожирения с *dystrophia adiposo-genitalis* рассматриваются как состояния пониженной функции мозгового придатка (возможно через посредство половых желез и при участии *regio subthalamica*).

### Акромегалия.

Первое описание этой болезни в связи с увеличением мозгового придатка было впервые дано *Pierre Marie* в 1886 г.; причем происхождение акромегалии он объяснил себе таким же образом, как происхождение слизистого отека в зависимости от щитовидной железы.

Акромегалия представляет начинающееся между 20 и 30 годами жизни, очень медленно развивающееся заболевание, характеризующееся

прежде всего увеличением конечностей тела, как то соединительно-тканых выдающихся частей (нос, губы, язык, руки, ноги, и пр.), а также гиперпластическими изменениями известных частей костной системы. Быть может, в процессе участвуют также некоторые внутренние органы живота.

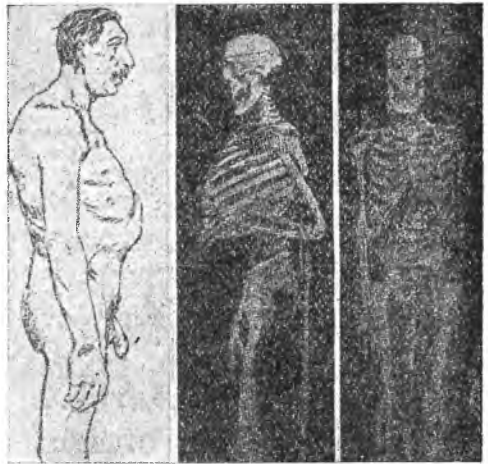
Анатомическую основу акромегалии составляют аденомы передней доли гипофиза или занесенных частей его; реже саркомо-подобные, быстро растущие опухоли. За исключением аденокарцином, собственно раковых новообразований здесь не встречается. Часто находят также струмы железистой части гипофиза, отчасти с образованием кист или со склерозом. Заслуживает внимания аналогия с *struma Basedowiana*. Аденома вследствие увеличения гипофиза вызывает симптомы давления на мозг. Часто акромегалия сочетается с явлениями Basedовой болезни или слизистого отека. Щитовидную железу никогда не находят нормальной (Basedовый зоб или склероз). Очень часто существует гликозурия. Участие в заболевании других кровяных желез составляет правило.

**Симптоматология.** Что касается изменений конечностей (ака), то представления о них лучше всего дают рис. 15—17b. На черепе, со стороны скелета, главным образом изменены надбровные и скуловые дуги, на рентгеновских снимках видно далее увеличение объема воздухоносных черепных пазух (сужение орбиты); далее в громадной степени увеличены челюсти: своеобразна прогнатия, благодаря которой зубы являются раздвинутыми. Увеличены в объеме также ключицы, кости кистей и стон, грудная кость. Образуется характерный горб, вследствие кифоза верхнего отдела позвоночника и выпячивание грудины. Гортань увеличена; относительно носа, зубов и языка уже было упомянуто. Рост волос может увеличиться. Наружные половые части часто представляются увеличенными, между тем как производительные части внутренних половых органов подвергаются регрессивному изменению (далее: прекращение овуляции и менструаций), уменьшение матки, прекращение сперматогенеза, импотенция у мужчины.

Из нервных симптомов нужно назвать боли, изменение рефлексов, апатию и другие психические аномалии. В зависимости от опухоли гипофиза появляются симптомы давления на мозг: головная боль, головокружение, рвота, особенно часто расстройства со стороны зрительных нервов, гемиоплическая реакция зрачков, битемпоральная гемианопсия или только амблиопия, *neuritis optica*, иногда с атрофией зрительного нерва, иногда застойный сосок.

Ожирение встречается редко. В базедовидных случаях окислительные процессы повышены. Пищевая гликозурия встречается реже, нежели настоящий диабет. Последний обыкновенно плохо поддается диетическому лечению. Кома встречается нередко. Гликозурия может быть также временной. Большею частью развиваются атеросклероз и расширение сердца, последнее часто и при отсутствии склероза. Печень и селезенка часто увеличены. Зобная железа также часто увеличивается. Для крови характерны: гиперэозинофилия и мононуклеоз.

Трофические расстройства при акромегалии обыкновенно бывают симметричными, но иногда они могут ограничиваться одной половиной тела. Существуют также частичные акромегалии. Течение болезни хроническое. Начало болезни составляют неопределенные субъективные явления, боли, усталость. Иногда внезапно прекращаются месячные. Обыкновенно пациенты замечают, что им становятся тесны кольца, наперстки, шляпы, башмаки и т. п. Нередко вначале встречаются своеобразные отеки. Внезапные обострения наступают после душевных волнений и травмы. Болезнь продолжается от не-



a b c  
Рис. 15.

скольких лет до нескольких десятков лет (острая злокачественная форма). Смерть наступает в приступе комы при явлениях отека мозга, паралича сердца или от другой случайной болезни.



Рис. 16 а.



Рис. 16 в.

### Диагноз и дифференциальный диагноз.

Помимо приведенных симптомов особенно важно определение увеличения турецкого седла посредством рентгеновского просвечивания. Само собою разумеется, что такое увеличение, более того даже разрушение *processus clinoidi* может произойти также вследствие головной водянки. Рекомендуется продолжительное наблюдение. Увеличение турецкого седла может сделаться заметным в течение года.

Поэтому освещение рентгеновскими лучами пучно-



Рис. 16 с.

повторять чаще. Особенно знаменательно исчезновение полостей клиновидной кости вследствие давления растущей книзу опухоли. Но при врожденном, в других отношениях бессимптомном сифилисе, наряду с задержкой общего роста пациента, часто на рентгеновском снимке находят затемнение самой задней ячейки клиновидной кости (ср. рис. 18, 19 а, 19 б).



Рис. 17 а.



Рис. 17 б.



Рис. 18 а (по *Peritz*'у). Конфигурация турецкого седла. Hydrocephalus.



Рис. 18 б. Конфигурация турецкого седла. Hydrocephalus.



Рис. 19 а.

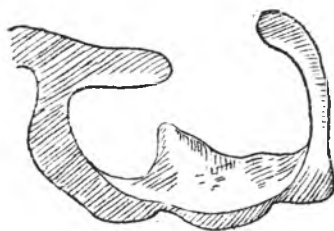


Рис. 19 б.

Рис. 19 а и б (по *Peritz*'у). Конфигурация турецкого седла. Акромегалия (разрушение полюса клиновидной кости).

Смещения акромегалии с другими формами *cranii progenei*, с *Paget*овой болезнью, с *osteoarthritis hypertrophiant pneumique*, с трофическими изменениями спрингомиэлии легко избежать. Затруднения при диагнозе возникают только в начальных стадиях болезни и

при частичных формах акромегалии. Существует также невинный „акромегалоидный habitus“, который легко отличить от акромегалии.

Лечение. *Horsley, v. Eiselberg* и *Hochenegg* производят частичную резекцию опухоли мозгового придатка. Этим путем достигается не только прекращение симптомов, вызываемых давлением опухоли на мозг, но отчасти также исчезновение трофических явлений. Шансы от этой операции, понятно, очень незначительны, в тех случаях, когда новообразование мозгового придатка уже распространилось далеко за пределы турецкого седла, или если сердце ослабело или имеется *status thymicolymphaticus*. Операция показывается лишь только появляются мозговые симптомы (в особенности со стороны п. opticus).

### **Dystrophia adiposogenitalis.**

*A. Fröhlich* (под руководством *v. Frankl-Hochwart'a*) в 1901 г. старался показать, что некоторые формы ожирения, пахидермии и недоразвития половых органов (без акромегалии) должны быть поставлены в связь с опухолями мозгового придатка. С тех



Рис. 20. Dystrophia adiposogenitalis.



а  
б  
Рис. а и б (по Anton'y).



Рис. 21. Конфигурация турецкого седла. Гипофизарное ожирение (по *Peritz'y*).

пор оказалось, что здесь играют роль не только самые опухоли гипофиза, но также процессы, при которых (при нормальном гипофизе) имеющаяся опухоль (карцинома, кисты глиомы, тератомы) давит на основание мозга или врастает в него (*Erdheim*). *Aschner'y* удалось посредством изолированного повреждения основания среднего мозга вызвать половой инфантилизм и поэтому, он, как и *Erdheim*, считал средний мозг источником *dystrophia adiposogenitalis*. Наконец, *Lescke* приводит против теории гипофункции гипофиза еще тот факт, что выпадение функции передней доли согласно многократно подтвержденным находкам *Simmond'a*,

ведет к синдрому „гипофизарной кахексии“ (между тем как изолированное разрушение задней доли вообще может не вызывать вовсе явлений выпадения). Я сам того мнения, что *Simmond'овская* кахексия зависит от множественного поражения желез.

Отложение жира отличается совершенно определенным распределением, напр., особенно на бедрах, ягодицах, *mons Veneris* и на грудных железах или оно распространяется исключительно на нижнюю половину тела. Кожа может сделаться такой же, как при микседеме. Вторичные половые признаки у взрослого могут подвергнуться обратному

развитию, потенция и месячные могут исчезнуть, иногда после предварительного повышения половой функции. У молодых субъектов происходит задержка развития половых частей. Может наступить также общая задержка роста (Falta). Наконец, необходимо еще иметь в виду симптомы, свойственные опухолям, похожие на таковые при акромегалии. Понятно, что при этом получается также сходная рентгеновская картина.

При диагнозе *dystrophiae adiposogenitalis* прежде всего необходимо исключить евнухизм. Именно тут приходится считаться также с трудностями рентгеновской диагностики. (Опухоли гипофиза расширяют турецкое седло и углубляют его. Но и другие внутричерепные процессы, особенно *hydrocephalus* [по другим причинам] в конце концов также разрушают *processus clinoides*, так что рентгеновские изображения могут ввести в заблуждение (см. выше).

Лечение этой болезни также оперативное. При этом удается, по крайней мере, устранить симптомы давления на мозг. Часто достигается также уменьшение ожирения и даже (частичное) восстановление половой функции.

В случае *adipositas dolorosa* (Dercum), кроме изменений щитовидной железы, находили также опухоли мозгового придатка.

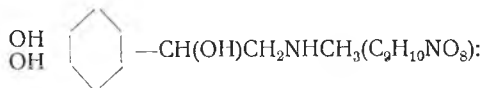
### Прибавление.

Заболевания *gl. pinealis* (кисты, гуммы, саркомы, глиомы, карциномы, тератомы): симптомы состоят из местных (застойные явления в 3 желудочке, офтальмоплегия, ослабленная реакция зрачков, застойный сосок, атаксия, парезы и т. п.), или некоторые более отдаленные трофические расстройства. Последние ведут к чрезмерно большому развитию тела у детей, или к преждевременному формированию половых органов: подобно тому, как это наблюдается также при аденомах коры надпочечников (*hirsutismus*). У взрослых: ожирение, кахексия, атрофия половых органов (рис. 22 а, б).

## Заболевания надпочечных желез.

### Патологическая физиология.

Надпочечники состоят из коры, клетки которой, расположенные в форме тяжей, содержат зернышки липоидного характера, и из мозгового вещества, в котором находясь в большом количестве нервы и ганглиозные клетки, а также гнезда, так наз. хромоаффинных клеток, окрашивающихся хромовой кислотой в бурый, а полуторо-хлористым железом в зеленый цвет. В парагангиях (Kohn) содержится только хромоаффинная ткань. Они находятся на сонной артерии, в ганглиях пограничного ствола симпатического нерва, в разветвлениях левой *arteria coeliacae*, в воротах почек, в солнечном сплетении и т. п. Иссечение обоих надпочечников вызывает смерть опытного животного. Кора и хромоаффинная система считаются одинаково важными для жизни. Главнейшие явления перед смертью суть: слабость, тяжелые нервные явления, падение температуры, падение кровяного давления, уменьшение содержания сахара в крови, исчезновение гликогена. Хромоаффинная система доставляет метиламино-этанолбренцкатехин (resp. диоксифенил-этанолметиламин):



адреналин, добытый в 1901 г. в кристаллическом виде *Tokamine*; с того времени выяснено также его химическое строение и он уже добыт синтетически. Препарат, приготовленный из самих надпочечников, вращает плоскость поляризации влево, d-супра-ренин не обладает ясным, повышающим кровяное давление действием. То же относится и к расширению зрачка у лягушки и проч. Наиболее важное физиологическое действие вытяжки из надпочечников или веществ, добытых из них, при внутривенном или подкожном впрыскивании, выражается в следующем: повышение кровяного давления вследствие сужения периферических сосудов, сначала замедление пульса (рефлекторное возбуждение *n. vagus*), затем учащение пульса, расслабление желудка и кишечника (причем пилорический и внутренний сфинктер заднего прохода сокращаются), иногда наступает расширение зрачка, почечные сосуды суживаются, позднее они расширяются, происходит диурез, наступают гипергликемия и гликозурия, повышается выделение мочевой кислоты, появляется нейтрофильный гиперлейкоцитоз, иногда гиперглобулия. Таким образом адреналин действует исключительно на чисто симпатические нервные окончания (на мионервальную функцию). Поступление адреналина в кровь (*vena cava inferior*) из надпочечников происходит, как полагают, постоянно. Приблизительно суточная (24 часа) секреция адреналина исчисляется в 4,5 мгм. Вероятно, деятельность хромоаффинной ткани регулируется нервными центрами и подвержена многим раздражениям. то напло себе выражение в положении, что хромоаффинная система поддерживает нормальную возбудимость симпатического нерва, причем регуляция кровяного давле-

ния включает в себе также регуляции распределения крови. По всей вероятности хромаффинной системе нужно приписать также функцию сохранения на определенном уровне содержание сахара в крови. Останавливаться здесь на вызвавшей много споров ядонейтрализующей функции надпочечников мы здесь не можем. При этом имеют в виду преимущественно корковую систему, функциональное значение которой, однако, мало еще выяснено. «Холиногенная» система (кора надпочечников содержит холин) еще не установлена. Несомненно доказано, что в растущем организме корковая система оказывает сильное влияние на половые железы.

Уже теперь можно привести некоторые состояния гиперфункции и надпочечного аппарата, так напр., при некоторых опухолях надпочечников (Gravitz'овские и т. п. опухоли: при аденомах коры ускоренное развитие тела и половых органов, вероятно, также при Базедовой болезни, далее, быть может, при нефрите). Говорят о «супраренально-генитальном синдроме», под которым разумеют: 1) формы псевдогермафродитизма (женщины с внутренними женскими и наружными мужскими половыми органами), 2) преждевременную половую зрелость (у детей в возрасте около 6 лет: ожирение, чрезмерно сильный рост, волосатость как у половозрелых, величина половых органов и грудных желез, половой члена, яичек, менструация, эрекции, изменение голоса, в остальных отношениях детском характере пациентов; вторая кахетическая стадия (по прошествии нескольких лет смертельный исход), 3) супраренальный вилиризм (у женских индивидуумов после достижения половой зрелости): сильная половая возбудимость, тоска при половой неудовлетворенности, распределение волос как у мужчины, усы, половые органы остаются нормальными, кроме того расстройство менструации, развитие жира, увеличение общей мускульной силы, психические аномалии; затем следует вторая, похожая на Аддисонову болезнь стадия. Расстройство углеводного обмена также имеет отношение к гиперфункции хромаффинной системы (см. диабет).

Как гипофункцию надпочечников мы в настоящее время рассматриваем Аддисонову болезнь.

### Аддисонова болезнь.

В качестве особой болезни *Th. Addison* описал в 1855 г. симптомокомплекс, главные признаки которого составляют: медленно развивающаяся (обыкновенно лишь в возрасте 30—40 лет) и прогрессирующая общая слабость и апатия, расстройства отправлений желудка и кишок, понижение кровяного давления, изменение состава крови, понижение общего обмена веществ и своеобразная окраска кожи и слизистых оболочек. При явлениях все возрастающей слабости, иногда в сопровождении тяжелых нервных симптомов, после хронического, реже более острого течения, болезнь приводит к смерти. При вскрытии обыкновенно находят только заболевание надпочечников resp. вблизи расположенного по соседству брюшного отдела симпатического нерва.

Патологическая анатомия. Прежде всего следовало бы назвать пороки развития надпочечного аппарата или гипоплазия хромаффинной системы, обыкновенно наряду с *status thymicolymphaticus* (Wiesel). Далее встречаются: разрушение ткани надпочечников вследствие кровоизлияний, тромбоза сосудов, нагноения, атрофии и склероза (напр., при *lues*'e): чаще всего находят туберкулез надпочечников, обыкновенно двусторонний, часто так сказать изолированный; редко гипернефрому. В тех случаях Аддисоновой болезни, где надпочечники находили, повидимому, нормальными, причиной болезни признавали повреждение симпатической системы. Еще вполне не установлено, какая из двух систем надпочечников здесь собственно играет роль; но вероятнее всего, что здесь имеется функциональное расстройство обеих систем надпочечников. Кроме поражения надпочечников у лиц, умерших от Аддисоновой болезни, еще находят атрофию половых желез, а также остатки *status thymicolymphaticus*.

**Симптоматология.** Обыкновенно Аддисоновой болезнью страдают лица с *status thymicolymphaticus*, без особенных признаков туберкулеза, самое большее с признаками вполне локализованного туберкулеза (лимфатические узлы и пр.). Реакция Pirquet и глазная реакция обыкновенно отрицательные. Болезнь начинается исподволь, едва заметным образом, без особых предвестников. Прежде всего обращает на себя внимание быстрая утомляемость, вялость и прогрессирующая слабость. Даже самое незначительное требование, предъявленное к мускулатуре, вызывает очень сильное утомление, которое на первых порах кажется

непонятно для больного и также для врача, так как в этой стадии состояние питания и общий вид пациента могут быть вполне удовлетворительными (астения и адинамия). Одновременно (или даже еще раньше) появляются расстройства со стороны пищеварительных органов и боли: отсутствие аппетита, тошнота, позывы к рвоте и рвота, последняя нередко в неукротимой форме, исчезновение свободной соляной кислоты в желудочном соке, упорные запоры, реже поносы или иногда попеременно то и другое. Боли обнаруживаются в форме давления в области желудка, в форме неопределенных болей в членах и суставах, часто также в виде приступов обострения невралгий. Боли в течение долгого времени могут заполнить всю картину болезни. Кроме надчревной, излюбленными местами болей являются поясница и крестцовая область. Приблизительно в это же время становится заметным некоторое исхудание больных. В случаях, сопровождающихся расстройствами пищеварительного аппарата, исхудание и все возрастающая кахексия выступают очень отчетливо. Больной впадает в состояние своеобразной апатии, угнетения и инертности. Слабость постепенно все увеличивается, но собственно параличей при этом не образуется. Общий обмен веществ до сих пор мало исследован; по моим наблюдениям он понижен. Крайне важное значение имеет низкое содержание сахара в крови, чрезмерно большая выносливость по отношению к введенному *per os* виноградному сахару, отсутствие адреналиновой гликозурии. Температура тела может быть понижена, но наблюдаются также периоды с лихорадочной температурой. Пульс в кахектической стадии (и еще раньше) поразительно мало напряжен, кровяное давление понижено; последний симптом диагностически очень важен. Отеков не бывает, размеры сердца заметно уменьшены. Артериосклероз не принадлежит к картине болезни. Пациенты большей частью становятся малокровными, далее характерны гиперлимфоцитоз при одновременном увеличении больших одноядерных телец.

Не существенно важный, но больше всего бросающийся в глаза и диагностически важный, кардинальный симптом—это своеобразная окраска кожи, бронзовая кожа. Эта окраска кожи развивается очень постепенно; в исключительных случаях бронзовая кожа представляет первое проявление болезни. Пигментация кожи начинается в виде буро-желтого оттенка, в дальнейшем течении становится все более насыщенной и в крайних степенях развития представляет сходство с цветом кожи мулата или негра. Изменение цвета появляется раньше всего на физиологически сильнее пигментированных местах кожи, т. е. большей частью на местах, подвергающихся непосредственному действию солнечных лучей,—на лице, шее, тыльной стороне кистей, но также и на таких участках кожи, которые не подвергаясь действию солнца и атмосферным влияниям, уже нормально сильнее пигментированы, как, напр., на грудных сосках, мошонке, лопной области, белой линии (в особенности у женщин, которые рожали). Влияние на локализацию пигментации на туловище оказывает далее давление одежды, здесь играют роль также некоторые кожные раздражения, фурункулы, экзема, давление костных гребней ключицы, лопаточные ости, остистые отростки позвонков, седалищные бугры, подмышечные складки, корсетные вдавления, брюшной пояс и т. п. Ладони рук и подошвы ног обыкновенно остаются свободными от отложения пигмента. Редко окраска распространяется на ногтевые ложа. Окраска при Аддисоновой болезни лучше всего может быть сравнена с бурым цветом краски сепия. Но и на наиболее сильно пигментированных местах бронзовая окраска не вполне равномерно диффузная, но имеет ясно выраженный пятнистый харак-



тер. Эти пятна бывают величиной от булавочной головки до чечевичного зерна и больше. В единичных случаях между темно-окрашенными местами кожи замечаются бледные участки, напоминающие *vitiligo*. Одновременно с кожной пигментацией замечается также весьма характерная пигментация на некоторых слизистых оболочках: на внутренней поверхности губ и щек, на деснах, твердом и мягком небе, на языке. Здесь бурая окраска всегда имеет форму пятен и полос. Кроме того здесь нередко наблюдаются мелкие точечные кровоизлияния. Другие слизистые оболочки редко бывают поражены. Конъюктива всегда остается свободной.

Со стороны нервной системы, кроме уже упомянутой апатии, могут встречаться особенно головная боль, ослабление интеллекта и памяти, вначале часто бессонница, в последней стадии, наоборот, сонливость, мерцание в глазах, шум в ушах, обмороки, психические аномалии. В конечной стадии часто выступают также особенно бурные нервные явления, маниакальное возбуждение, эпилептиформные судороги, сонливость и кома, которая в несколько дней приводит к смерти.

Описанные симптомы не всегда выражены одинаково. Порядок, в каком они появляются, далеко не может считаться типичным. Не всегда напр. астения бывает первым симптомом; болезнь может начаться расстройством со стороны кишечника. Иногда, опять-таки первым симптомом оказывается пигментация кожи. В таких случаях, по моим наблюдениям, долгое время существует адрелинемия, нормальное кровяное давление и гипергликемия. Существуют даже длительные *formes frustes* этого рода. Интенсивность симптомов также не параллельна. Бронзовая кожа может совершенно отсутствовать или появиться только очень поздно и в слабой степени. Но и такие случаи, в которых до самой смерти не существует пигментации, должны быть отнесены к Аддисоновой болезни, если только при вскрытии находят ясно выраженное заболевание надпочечников.

Течение болезни обыкновенно хроническое, медленно прогрессирующее. В типических случаях болезнь тянется 1—3 года и больше. Несомненно установлено, что в общем прогрессирующее течение может прерываться повторными продолжающимися даже несколько лет остановками и весьма значительными улучшениями, вследствие чего общая продолжительность болезни может достигать 10 лет и больше. Но, во всякой стадии болезнь может также принять острый характер; нередко она с самого начала протекает в совершенно острой форме, продолжаясь всего несколько месяцев или недель, так что пигментация может даже совершенно не развиваться. К сообщениям о случаях полного излечения Аддисоновой болезни, описываемых в литературе, нужно относиться с величайшей осторожностью. Во всяком случае излечение возможно, если этиологическим моментом болезни является сифилис надпочечных желез.

**Диагноз и дифференциальный диагноз.** Принимая во внимание наличие при Аддисоновой болезни периода, когда развиваются астения и желудочно-кишечные явления, но кожа не представляет еще никаких изменений, в случаях, в которых путем тщательного исследования не удастся установить причины слабости, необходимо также иметь в виду возможность развития Аддисоновой болезни. Некоторые случаи *status thymico-lymphaticus*, доброкачественного туберкулеза лимфатических желез, некоторые формы прогрессивной пернициозной анемии и др. могут подать повод к смешению. В настоящее время диагноз болезни не приходится ставить в зависимость, как прежде, исключительно от наличия меланодермии. Надо тщательно проанализировать всю симптоматику. Но и теперь еще бронзовая окраска кожи остается руково-

дающим и важным симптомом при распознавании болезни. Но для правильной оценки этого диагностического симптома требуется не только точное знание пигментации при Аддисоновой болезни, но полное знакомство с целым рядом других пигментаций, развивающихся при различных других патологических процессах и даже в здоровом состоянии на коже или на слизистых оболочках и могущих служить источником диагностических ошибок: физиологическая пигментация, даже пигментация во время беременности, пигментация в течение кахексий при злокачественных новообразованиях, при амилоидном перерождении, при туберкулезе, при злокачественных формах малярии и т. п. И при пеллагре появляется своеобразная бурая окраска кожи. Далее при дифференциальном диагнозе важное значение имеют пигментации при *diabète bronzé*, при лимфогрануломатозах, при гипертрофическом и атрофическом циррозе печени, при склеродермии, при Базедовой болезни. Хронические экземы у неряшливых людей, страдающих платяными вшами, также ведут к особой форме пигментации (*melanodermie phthiriasique*). Далее надо иметь в виду мышьяковый меланоз, аргирию и т. п.

**Лечение.** Так как симптомы Аддисоновой болезни частью зависят от понижения функции хромоффинной системы, частью объясняются выпадением функции корковой системы (именно образование пигментации еще мало выяснено, возможно, что дело здесь идет о превращении адреналина), то можно было надеяться получить кой-какие результаты от замещающего лечения (органотерапии). Но к сожалению данные относительно достигнутого улучшения после введения внутрь или под кожу препаратов надпочечников мало убедительны. Продолжительные подкожные впрыскивания адреналина несомненно скорее даже вредны. Оперативное лечение находится в стадии крайне интересного, но практически еще мало обещающего эксперимента. Внимания заслуживают исследования *Haberer'a* и *Stoerk'a* (пересадка в почку снабженных ножкой надпочечников). Лечение туберкулином в туберкулезных случаях также мало или совершенно недействительно.

#### Половые железы.

Здесь нас интересует не производительная функция, а функция, делающая эти органы половыми железами („пубертатные железы“).

Эта функция отчасти при совместном действии других эндокринных органов оказывает могучее влияние, на половое дифференцирование, на рост, обмен веществ и на образование личности.

Многочисленные экспериментальные факты достаточно убедительно говорят за двойную функцию гонад (*Bouin* и в особенности *Steinach*). Развитие „вторичных половых признаков“: строение скелета, отложение жира, развитие грудных желез, рост волос на теле, форма гортани, наружные половые органы, вся психика мужчины и женщины, не только в отношении полового чувства должны быть поставлены в зависимость от внутрисекреторной функции.

Явления выпадения, какие в резкой форме обнаруживаются после холощения, отчасти после прекращения деятельности яичников в климактерическом периоде (намекн имеются также у мужчины), также относятся сюда. Рентгеновское освещение разрушает преимущественно только производительную способность половых желез. *Steinach* предложил три способа экспериментального „омолаживания“ у животного: перевязку семенных протоков, постепенную рентгенизацию одной стороны, пересадку половой железы от молодого животного в организм постаревшего животного: относительно человека еще имеется мало наблю-

дений. Своими основательными опытами далее *Steinach* доказал, что самцы-животных путем кастрации и последующей имплантации яичников „феминизируются“, самки таким же образом обратно „маскулинизируются“. Существенное значение опять-таки имеет пубертатная железа. Одновременное существование обеих пубертатных желез в способном к функционированию состоянии ведет к образованию „гермафродитов“. Такие факты



Рис. 23.

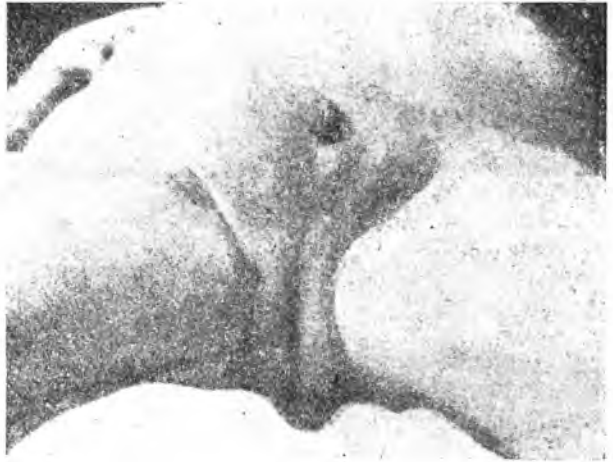


Рис. 24 а.

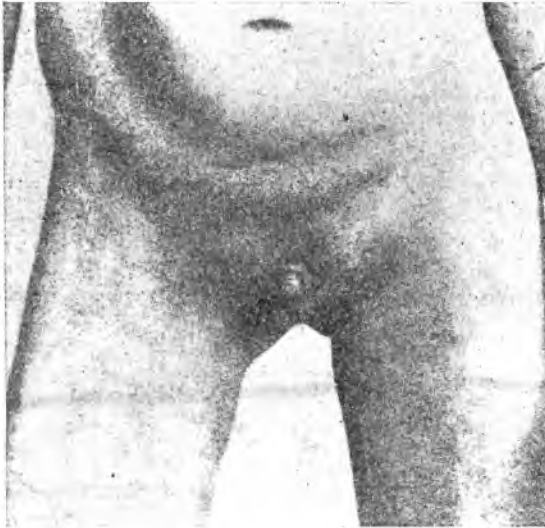


Рис. 24 б.

открывают также перспективы клинического лечения „гомосексуализма“, поскольку последний имеет органическую основу. *Steinach* и *Lichtenstern* стремились доказать, что пубертатная железа имеет двуполые зачатки.

Сообразно с этим, по наблюдениям названных авторов, удалось будто бы вылечить гомосексуальных людей первичного типа посредством кастрации и последовательной пересадки под кожу живота куска крипторхического яичка. После операции развились не только вторичные половые признаки, но и появилось нормальное

половое влечение (вплоть до вступления в законный брак). Конечно, в этом вопросе еще нужно обождать дальнейших клинических наблюдений.

Найденные *Steinach*ом в яичках гомосексуалистов F-клетки, соответствующие женским клеточкам пубертатной железы, не признаются морфологами.

У женщины corpus luteum, как полагают, регулирует появление месячных, подготавливает слизистую оболочку матки для восприятия оплодотворенного яйца и во время беременности тормозит образование новых яиц. Но сохранение анатомического строения тела зависит от женской пубертатной железы (*Biedl*). Во второй половине беременности (*Bouin, Angal*) в стенке матки появляется другая эндокринная железа, миометральная, играющая будто бы роль при отделении молока. Это однако оспаривается.

Многочратно исследовалось влияние яичников на обмен извести, в особенности в виду заявлений *Fehling*'а относительно излечения остеомалации и кастрацией. Повышенная деятельность яичников будто бы ведет к усиленному выделению извести.

В действительности остеомалация, повидимому, полигландулярного происхождения (гипертрофия эпителиальных телец, пониженная функция надпочечников, изменения мозгового придатка и яичников).

Развитие хлороза также ставят в связь с пониженной функцией яичников вместе с слишком ранней инволюцией зубной железы (*Gl. thymus*).

Из заболеваний, которые несомненно должны быть поставлены в зависимость от половых желез, назовем здесь только евнухоидизм и поздний евнухоидизм. Встречаются люди, которые никогда не подвергались кастрации и тем не менее имеют сходство с евнухами. Они имеют такой же облик, как субъекты, которые страдают (гипофизарной) *dystrophia adiposogenitalis*. Только вместо отсталости в росте, замечается сильный рост в длину. Причиной считают первичную задержку развития половых желез (рис. 23, 24 а и б).

Но и во вполне сформированном теле с развитой функцией половых желез (у мужчин) иногда может, вместе с характерным изменением психики иногда образоваться (свойственное евнухам) ожирение, а также атрофия половой сферы вслед за каким-либо заболеванием половых желез (поздний евнухоидизм).

Относительно связи хилой высокорослости с гипогенитализмом см. выше главу „Зубная железа“.

### Добавление: множественный склероз кровяных желез.

В некотором отношении все рассмотренные выше заболевания эндокринных органов, в особенности сопровождающиеся гиперсекрецией, суть „полигландулярные заболевания“. Но под названием множественного склероза желез разумеют некоторые резко очерченные симптомокомплексы на почве одновременного поражения определенных кровяных желез (щитовидная железа, половые железы, мозговой придаток, надпочечники): гипотиреоз, (поздний —) евнухоидизм и гипофизарная недостаточность, и также пигментация и падение кровяного давления, кахексия. Особенно характерен обыкновенно бывает процесс обратного развития на половых органах (вторичные половые признаки).

### Литература.

*Addison*, On the effects of disease of the suprarenal bodies. London 1855. *Biedl*, Innere Sekretion. Berlin-Wien 1910 und 2. Aufl. 193. *Bittorf*, Die Pathologie der Nebenniere und der M. A. Addisonii, 1908. *Falta*, Handbuch der inneren Medizin von *Mohr-Staehelin*, Bd. 4. Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion. Berlin. Springer, 1912. *v. Frankl-Hochwart*, Die Tetanie (*Nothnagels Handbuch*). *Kraus*, *Ebstein-Schwalbe*, Handbuch der praktischen Medizin. Bd. 2, Krankheiten der sogenannten, Blutdrüsen, 1900 *Lewandowsky*, Handbuch der Neurologie, Bd. 4, Innere Sekretion und Nervensystem *v. Neusser-Wiesel*, Erkrankungen der Nebennieren, Wien 1910. *Möbius*, Basedowsche Krankheit (*Nothnagels Handbuch*); в новых изданиях: *F. Chvostek, Sattler*, Basedowsche Krankheit. *Steinach*'а работы резюмированы у *P. Kammerer*'а. Ergebnisse innerer Medizin Bd. 17. Berlin 1919. *H. Zondek*, Krankheiten der endokrinen Drüsen. Berlin. Springer, 1923.

## Болезни обмена веществ.

Friedrich'a Kraus'a (Берлин).

### ВВЕДЕНИЕ.

Для отправления жизненных функций, в качестве источника энергии для работы и образования тепла и для возмещения расходуемых при этом веществ (сохранение тканевого равновесия) взрослый организм постоянно нуждается в новом материале, который доставляется телу с пищей. Для практического врача главный вопрос заключается в следующем: как велико должно быть оптимальное расходование химической энергии, чтобы тело могло правильным образом постоянно выполнять свои функции? Дело идет не об установке баланса для минимума работы, а о непрерывном полном преуспевании данного индивидуума.

Имеющиеся в его распоряжении источники вещества и силы организм в состоянии использовать различным образом. При образовании мяса, напр., играют роль не только белковые вещества пищи, но косвенным образом—также углеводы и жиры. Источниками животного жира также служат не только жиры пищи и т. д. Все подвергающиеся в теле распадению и окислению вещества способны образовывать полезную энергию. Пищевыми средствами мы обыкновенно называем такие органические соединения, которые, вследствие обмена веществ, претерпевают такие изменения в организме, что освобождающаяся энергия может быть использована телом для функциональных отправления и согревания тела. Так как мы (пока) можем признать, что энергия, развиваемая животным организмом, соответствует тому количеству теплоты, которое образовалось бы в том случае, если бы участвовавшие в обмене органические вещества подверглись окислению вне организма, то, с одной стороны, имеет основание калорическая оценка обмена веществ, с другой стороны необходимо все практические вопросы питания ставить с калорической точки зрения. Конечно, одинаково необходима также химическая оценка, а также соображение о вкусовых качествах пищи, состоянии аппетита и т. д.

Пища может содержать в себе как раз столько материи и энергии, что организм может существовать без телесных потерь (сохраняющая диета), или содержать их в таком избытке, что может произойти отложение жира и мяса, построение телесных тканей, возникновение роста и образование полезной мышечной силы (продуктивная пища). Та часть, которая служит продукции, дает теплоту и силу или откладывается в виде запасов в теле. Потребность в энергии прежде всего сообразуется с сохранением температуры тела и „внутренней работы“ (кровообращение, дыхание, мышечный тонус и проч.).

Выработка энергии и расходование теплоты не зависят от веса тела, но подчинены закону поверхностей (*Rubner, v. Hoesslin*)

*v. Hoesslin* показал, что количество работы, которую необходимо затратить для того, чтобы с наивозможной скоростью продвинуть тело на известное протяжение, должно быть пропорционально квадрату из кубического корня веса тела, т. е. пропорционально поверхности. У собак работа передвижения на каждый квадратный метр поверхности равновелика.

При температуре выше 25—30° С химическая регуляция тепла прекращается. Дальнейшего ограничения выработки энергии и отдачи теплоты уже не происходит. Наступает физическая регуляция тепла, вспомогательными средствами которой служат излучение теплоты, испарение воды кожей и легкими.

Органическими пищевыми веществами являются либо азотистые белковые тела, альбуминоиды (особенно, напр., клей), либо безазотистые вещества (жиры, т. е. триглицериды высших жирных кислот; затем так наз. липоиды; далее углеводы: моно-, ди-, полисахариды, альдегиды resp. кетоны многоатомных спиртов и проч.). Из неорганических составных частей пищи следует назвать воду и соли („окислительной водой“ называется вода, образующаяся во время обмена при сгорании пищевых веществ). Кроме того сюда относится кислород. Белковые и белко-подобные вещества пищи считаются источником энергии, кроме того они служат для образования некоторых секретов и экскретов, а также для возмещения постоянно разрушаемого белка тела. Наиболее соответствующий организму горючий материал составляют углеводы, которые одновременно служат также связующим звеном между главными строительными веществами тела и пищевыми веществами. В теле они могут образоваться из белков (также из жиров) и служат материалом для образования жиров (конечно даже для аминокислот). Организм отчасти накапливает углеводы в форме гликогена (особенно в печени и в мышцах). В вещественном отношении углеводы также играют роль (как основа для нуклеиновой молекулы, пентозы, в соединении с белками; как гексозы и как галактоза, в цереброзидах). Липоиды также имеют большое значение, напр., для строения клетки; в общем же жиры (быть может вторично) представляют весьма важный источник энергии. Избыток пищевого жира отлагается в теле, как депо, главным образом в виде жировой подстилки, чтобы в случае нужды явиться на службу организму, в качестве заместителя других элементов.

Обыкновенно полученные в калориметре величины для углеводов поддающихся вскрытию оболочки) и жиров кладутся в основание также для определения сгорания этих веществ в организме. Но белок в аппарате сгорает в  $H_2O$ ,  $CO_2$  и  $N$ ; в нашем теле одна часть его переходит в секреты, другая часть его теряется, а часть его оказывается в остатках пищеварительных соков при переваривании белков (кал).  $N$ —содержащая часть белковой молекулы выделяется в моче в виде мочевины. Мочевина дает в калориметре соответственную теплоту от сгорания (без пользы утекающую из организма). Таким образом из всей теплоты, образуемой при сгорании белка в калориметре, на пользу тела в качестве энергии идет только часть (около 80%) („физиологический“ полезный эффект).

В общем мы получаем (по *Rubner*'у) следующие калорийные величины в теле (одна [большая] калория (Kal) равна тому количеству теплоты, которое необходимо для нагревания 1 литра воды с 0° до +1° C [1 Kal=1000 Kal.]).

## Калорические эквиваленты:

физиологический:		физико-химический:	
для 1 грм. белка . . . . .	4,1 Кал.	определяемый в калориметре	5,5—6 Кал.
" 1 " жира . . . . .	9,3 "	" "	9,3
" 1 " углеводов . . . . .	4,1 "	" "	4,1

Говорят о взаимном замещении друг друга отдельными пищевыми веществами, соответственно выработке теплоты каждым из них (закон изодинамии пищевых веществ, *Rubner*). Строго установлен этот закон для рационов, не превышающих количеств пищи, необходимых для утоления голода. Эта изодинамия является главной причиной того, что питательное значение пищи измеряется главным образом количеством содержащихся в ней калорий. Но организм всегда нуждается в известном минимуме белков, который должен быть ему доставляем, ибо в противном случае он тратит свой собственный белок. Обычно считается необходимым приблизительно 1,4 грм. на килограмм веса тела. В условиях минимального питания можно было бы признать для человека достаточным и количество белка в пище меньше 80 грм. *pro die*. Практически, для продолжительного времени надо однако стремиться не к *minimum'u* а к *optimum'u* при данных условиях работы.

По *Rubner'u* напр. 100 частей жира изодинамичны:

	При определении на животном.	При калориметрическом определении.
Мышечное мясо . . .	243	235
Крахмальная мука . .	232	229
Виноградный сахар . .	256	255

Обработка пищи (жевание, пищеварение, кишечные движения; процессы гниения в кишках, всасывание, работа усвоения при поступлении в клетки), а также образования известных секретов требует некоторого количества энергии, которая при этом обыкновенно уже теряется для остальной работы организма. Организм не обладает приспособлениями, при помощи которых он в состоянии был бы превращать теплоту в „высшие“ формы энергии. Это относится особенно к белку (специфически-динамическое действие *Rubner'a*; пищеварительная работа *Zuntz'a*).

Только при особых условиях (у опытных животных при прохладной температуре окружающей среды) эта теплота, образуемая при обработке пищи, может будто бы заступить место других процессов сгорания. В пределах химической регуляции тепла, покуда введение пищи не остается ниже потребности и главным образом идет на покрытие потерь тепла, не выступает различия между теплотой и „динамической энергией“, и та и другая используются. Если в пределах физической регуляции потребность в динамической энергии остается одинаковой (внутренняя работа не может быть уменьшена доставкой теплоты), удается при помощи внешнего согревания сберечь только ту часть расходуемой энергии, которая необходима для поддержания собственной температуры. Таким образом всякое пищевое вещество доставляет организму две формы энергии, одну в виде непосредственно образующейся теплоты, другую в виде используемой для других целей энергии (накопление вещества тела, полезная механическая сила).

(Относительно состава важнейших пищевых средств см. таблицы в главе „Диабет“).

Процессы разложения и обмена веществ при отложении вещества тела и выработке энергии не связаны с составом пищи. Мышечная сила (в последнем счете) образуется из белков, углеводов и жиров пищи. Даже белок пищи может быть ограничен посредством веществ, не содержащих азота; но практически всегда необходимо считаться с тем, в какой мере это возможно провести на деле без ущерба для тела. При введении пищевых средств необходимо принимать в соображение не только количественные отношения белков, жиров и углеводов, но также и различную „продуктивную способность“ пищевых веществ, в том виде, как их доставляет рынок. Для человека не безразлично откуда происходят сами по себе перевариваемые и сами по себе изодинамичные пищевые вещества напр., углеводы и жиры. Необходимо учитывать общее продуктивное действие сырых пищевых средств, практически

действительно перевариваемых, и особенно содержание в каждом из них перевариваемых белков. обращая при этом специальное внимание на индивидуальные факторы (конституциональная кишечная диспепсия, другие условия жизни. В самое последнее время были сделаны попытки вычислить все энергетическое действие определенной конкретной пищи в количествах крахмала или молока. Это однако не существенно, если даже принимать во внимание перевариваемый белок. Самое главное это не основываться только на кратковременных опытах, а правильно оценивать также вкус пищи, удобоваримость, усвояемость, наполнение кишечника (объем пищи), а также отмечать в течение долгого времени подряд накопление и образование полезной энергии. Кроме того, всегда необходимо считаться с субъективным самочувствием, психической бодростью, устойчивостью по отношению к инфекциям и т. п.

Под чувством сытости разумеют общее чувство, согласованное с потребностью в пище. *Kestner* называет насытителем пищи время, в течение которого она предъявляет требование к пищеварительным органам. Работающий человек нуждается в пище, которая его насыщает, т. е. в такой, которая требует значительного времени. В этом смысле рациональная пища во время блокады не обладала должной насытителем ценностью. Но с другой стороны пища обыкновенно считается тем более „удобоваримой“, чем относительно скорее она оставляет желудок. Таким образом насытельная ценность и удобоваримость должны быть поставлены в правильное соотношение. Степень удобоваримости зависит от количества вводимой пищи, от объема ее, от химического состава, способа приготовления, механических свойств и т. д. Всего медленнее покидает желудок напр. жир. *Kestner* и его сотрудники поставили вопрос об удобоваримости различных пищевых веществ и также в отношении насытителем способности на более точную экспериментальную почву. Двигательная и отделительная способность желудка взаимно регулируют одна другую. Двигательная способность желудка зависит от вкуса пищи и от степени растяжения желудка. Опорожнению способствует присутствие жира и HCl в тонких кишках, а также присутствие жирных веществ впереди pylorus'a. Секреторная деятельность зависит от вкуса пищи, далее от гормона слизистой оболочки antrum'a, который напр. активируется мясным экстрактом и, наоборот, тормозится жиром и HCl в тонких кишках. Таким образом физические и химические свойства составляют два решающих и дополняющих один другого фактора. Необходимо подчеркнуть важное значение тщательного разжевывания пищи.

Крайне важно далее состояние аппетита. Чем с большим аппетитом съедается кушанье, тем оно „полезнее“. Влияние аппетита (психический момент) на секрецию желудочного сока доказывают опыты И. П. Павлова на собаках с fistulой желудка. Больные, которые не переваривают пищи, считающейся легковаримой, иногда лучше переносят сами по себе трудно переваримые пищевые вещества, так как они к ним чувствуют „волчий голод“. Поэтому при нормальных условиях и в особенности у больных мы должны в широких размерах считаться с аппетитом: необходимо по возможности разнообразить пищу при выборе блюд, заботиться о вкусовых качествах их, прибавлять к ним пряности и вкусовые вещества и т. п.

Что касается всасываемости, то напр. жиры нельзя давать в любом количестве, так как при слишком больших количествах



их страдает их способность к всасыванию в кишечнике. Углеводы (растворимые в воде) в общем всасываются всего лучше, белки всасываются хорошо (в особенности животного происхождения). Наиболее трудно перевариваемые целлюлозные оболочки, в которых обыкновенно заключен растительный белок, заставляют нас по крайней мере часть белка давать в форме животного белка (впрочем техника *Friedenthal*'я дает возможность вскрытия оболочки). Усвояемость некоторых животных и растительных пищевых веществ см. в руководствах по физиологической химии, напр. у *Höber*'а (см. ниже также табл. по *Brugsch*'у).

*Ceteris paribus* выработка тепла относительно постоянна. Напротив, весьма изменчивы количества, в каких организм потребляет белки, жиры, углеводы (напр. в периоды голодания, в начале выздоровления). Во время голодания количества эти определяются непосредственно предшествовавшим способом питания и состоянием питания тела. Организм, до того обильно питавшийся белками, на первых порах живет насчет избытка белка в теле; только позднее затрагивается органический состав тела. Позже белковый обмен становится равномерным. Особенно быстро расходуется также гликоген. Чем тело богаче жиром, тем больше жир участвует в обмене. Углеводы, но также и жиры сберегают белок. Но потребление белков никогда не может быть совершенно остановлено.

Для сохранения здоровья, resp. для поддержания нормального состава тела, а также умственной и телесной работоспособности всякий человек нуждается в введении определенного количества пищи, которая кроме того должна быть определенного состава. Постоянство „калорийной“ потребности при одинаковых телесных условиях у отдельного индивидуума в частности имеет силу также в отношении так наз. „основного обмена“ (обмен веществ в состоянии покоя и натошак). Колебания этого последнего, при некоторых измененных соматических и так. наз. условий, конечно несомненно существуют даже в пределах нормы. Основной обмен обыкновенно в общем считается равным обмену „при голодании“. Во время голодания потеря белка телом *pro die* быстро падает до 7—12 грм. N (соответствует 45—75 грм. белка), а затем дальнейшее падение происходит медленно. Жиры и углеводы также распадаются во время голодания, последние, правда, только вначале. Если наконец расхолованы и жиры, то снова увеличивается („предсмертно“) выделение азота. Человек (в особенности себя „тренировавший“) может голодать в течение около 40 дней. Отдача энергии при голодании в течение долгого времени постоянна, но, как сказано, составные части тела в различные периоды голодания распадаются в весьма различной степени. К основному обмену в вышеуказанном смысле присоединяется временно при росте работы („*Leistungszuwachs*“).

Минимальный обмен у здорового взрослого человека, находящегося в полном покое, натошак, в круглых числах определяется в 1 Кал. на килограмм веса и час; у человека, не находящегося в состоянии полного мышечного покоя, приблизительно в 1,3—1,5 Кал.: при физической работе соответственно выше.

Калорийное равновесие имеется в том случае, если человек получает пищу, правильно составленную в смысле входящих в нее веществ и приноровленную к его потребности в калориях. Увеличение калорийности вызывает увеличение веса тела (отложение жира, воды гликогена). Слишком малая калорийность вызывает падение веса

тела (см. ниже, лечение ожирения). Азотистого равновесия нельзя получить, если организму доставляется лишь столько белка, сколько его разлагается во время голодания (зависит от особенности вида). Если его вводят как раз в достаточном или в большем количестве, то это равновесие вскоре наступает. При этом на основании наблюдений обыкновенно предполагают, что главная масса азотистых конечных продуктов белкового обмена после обильной белками еды появляется уже через 24 часа в моче, „отщепленный от белковой молекулы (углеводоподобный) остаток“ подчиняется при окислении в смысле времени выделения другому закону. Но, вероятно, дело здесь обстоит более сложно. Взрослый организм только при известных условиях обладает способностью существенно повышать фиксированный в тканях органический белок. Иначе происходит дело у молодых людей в периоде роста. У взрослых обильное введение белка и работа способствуют отложению мяса. В благоприятном смысле действует также выздоровление после инфекционных болезней и восстановление питания после периодов голодания. Величина отложения белка никоим образом не зависит только от количества белка в пище, но также от соотношения между белком и безазотистыми пищевыми веществами, и в особенности от работы мышц. Обильное введение белков усиливает внутреннюю работу (дыхание, кровоснабжение поверхности тела), повышает следовательно расход энергии. При чрезмерном введении белка в процесс усиленного распада может быть вовлечен даже жир. Чрезмерное введение белка может быть вредно, особенно при некоторых болезнях. С другой стороны организм может увеличить свой запас жира и в то же время уменьшить содержание белка! Откармливание с отложением жира удастся всего легче, особенно при обильном введении углеводов. Способность накопления гликогена истощается быстро.

При патологических условиях встречаются очень важные отклонения средних цифр, повышения (Базедова болезнь, лихорадка) и понижения (слизистый отек). Отношения при сахарном диабете, подагре, ожирении см. ниже.

Свободный выбор пищи сводится обыкновенно к такому отношению между азотистыми и безазотистыми пищевыми веществами, что около 16—19% приходится на белки. В том случае, если содержание белка в пище достаточно, чтобы поддерживать азотистое равновесие организма, индивидуум находится в азотистом равновесии. Азотистое равновесие может колебаться в ту и другую сторону у одного и того же индивидуума! Человек и животное устанавливают свое равновесие при помощи весьма различных количеств, чем больше вводится белка, тем больше его разлагается. Кверху граница полагается прежде всего тем, что кишечник в состоянии справиться только с определенным количеством белков (приблизительно 1600 грм. мяса *pro die*). Другая граница, книзу, имеется в том случае, если одновременно в течение продолжительного времени вводятся большие, чрезмерно большие количества углеводов и жиров. Белок при этом может вводиться даже исключительно в виде растительного белка. *Hindhede* наблюдал азотистое равновесие с 25 грм. белка при продолжительном в течении месяцев питании исключительно картофелем и маргарином (черный хлеб и сливы). *Siven* еще удерживал себя в равновесии с 0,3 грм. белка на килограмм при введении 42 Кал. на килограмм веса (21 грм. белка, 2900 Кал. у человека с весом тела в 70 кило). Последствия голодной блокады, однако, показали, какие опас-

ности неминуемо возникают, когда такие эксперименты производятся на практике.

Кроме 16—20%, остальная калорийность пищи должна быть покрыта углеводами или жирами, ибо человек не в состоянии удовлетворить свою потребность в калориях при помощи самых больших перевариваемых количеств белка (напр. 350 грм., которые дают только 1400 калорий). При этом углеводы превосходят жиры, так как они являются более хорошими „сберегателями белков“.

Оптимальное смешение пищи приблизительно должно быть таково, чтобы она содержала около 20% белка, 50% углеводов и 30% жиров. Пример: мужчина весом в 70 клгрм., находящийся в постели требует 2100 Кал. pro die (умеренная работа), из них 420 Кал. в виде белка, т. е. около 100 грм.; 1050 Кал., т. е. 250 грм. углеводов; 630 Кал., т. е. 65 грм. жиров. Занятые тяжелой работой требуют по *Voit'y* 145 грм., по *Rubner'y* 165 грм., по *Atwater'y* 150 грм. белка. При легкой работе по *Rubner'y* требуется: белка 123 грм., жиров 46 грм., углеводов 377 грм.; Кал. 2445.

По *Atwater'y* при производстве работы

в 50000 метрокилограмм образуется	2400+600	калорий
„ 100000 „ „	2400+1200	„
„ 200000 „ „	2400+2400	„
„ 300000 „ „	2400+3600	„

т. е. выработка калорий взрослым работником составляет в среднем  $2400 \div 0,12$ , умноженное на число метрокилограмм. „Человек—машина“ работает с „эффектом работы“ приблизительно в 20%. Но практически при этом большую роль играет целый ряд факторов, напр. сноровка, упражнение и т. п. и, конечно, также питание.

При определении превращения энергии исходят из предпосылки, что химические процессы в организме главным образом сводятся к процессам окисления. Соответственно этому химическая энергия выражается в тепловых единицах меры (энергия, получаемая при сгорании пищевых веществ). Кроме того, обыкновенно принимается во внимание еще только механическая работа, которая исчисляется (1 клгрм. калория=427 мкгр) переводом в теплоту. При этом предполагается действительным закон „постоянства сумм теплоты“ (*Hess*), подтверждаемый опытами *Rubner'a* (сравнение „результатов исчисления на основании обмена веществ и на основании прямого определения выработанной теплоты“).

Кроме определения всего обмена веществ, который устанавливает на основании исследования первоначального и конечного состояния участвующих в нем веществ, весьма существенное значение еще имеет промежуточный обмен веществ, т. е. вполне определенные химические стадии, через которые проходят органические соединения, до достижения ими конечных продуктов, выделяемых с мочей, дыханием и т. д. Уже нормально мы находим в моче определенные промежуточные продукты. И именно особые патологические состояния дают возможность заглянуть в этот промежуточный обмен также в здоровом (человеческом) организме (см. цистинурию, ацидоз у диабетиков и т. д.).

У больного человека отдельно исследуется также временно обмен белков, углеводов и жиров, обмен нуклеиновых веществ, а также обмен солей и воды.

Органный обмен веществ приводит к отложению в тканях дериватов пищевых веществ, образовавшихся в результате пищеварения, притом, в форме соответствующей специфическим свойствам каждого органа, т. е. (очень часто) после нового химического превращения, обыкновенно путем синтеза в более крупные молекулы. Последние в конце концов распадаются в неспецифические продукты, причем химическая энергия превращается в работу и теплоту.

Углеводы быстро распределяются (в виде моносахаридов) по всем тканям, частью они быстро окисляются (повышение дыхательного коэффициента). В известных количествах (больших, нежели белковые тела, значительно меньших, нежели жиры), углеводы накапливаются в организме, главным образом в виде гликогена (печень, в которой содержание его при обильном введении углеводов может доходить до 15% сухого вещества, мышцы, сердце, лейкоциты, матка, почки). Наиболее важный сюда относящийся моносахарид представляет виноградный сахар, но гликоген в печени образуется также из фруктозы, маннозы и т. д. Нормально кровь содержит 0,06—0,12% декстрозы; на такое количество почки не реагируют. При очень обильном введении углеводов кровь и у здоровых становится временно гипергликемичной и в таком случае появляется „пищевая“ (алиментарная) гликозурия (граница усвоения виноградного сахара 100—150 грм., галактозы 90 грм.). При удалении печени содержание сахара в крови падает до <sup>1</sup>/<sub>2</sub> нормального. Мышечная работа, голодание, холодная ванна лишают печень ее гликогена, иссечение поджелудочной железы, впрыскивание адреналина, сахарный укол (продолговатый мозг) мобилизируют сахар из печени и вызывают гипергликемию и гликозурию. Из введенных белковых тел, также из таких, которые подобно мушину и овальбумину не содержат углевода (гликозамин, иногда 10—30%), в организме (особенно диабетическом) может образоваться сахар. Для жиров это экспериментально не доказано (если исключить глицерин, который переходит в глицерин альдегид). В белковых телах превращение идет через аланин и бренцвиноградную и молочную кислоту, которые легко могут быть обратно превращены в углеводы. Образователями сахара служат также другие аминокислоты. Скопленный гликоген посредством особого диастаза превращается в декстрозу (при жизни и после смерти).

Существуют определенные органы, в которых непосредственно складывается в виде запасов пищевой жир, поступающий через эпителий ворсинки и хилезные сосуды в лимфатические пути и в плазму крови, совсем или отчасти минуя печень. Пищевой жир может, и без химического превращения, стать жиром тела, во всяком случае обыкновенно жир приобретает характер, свойственный данному виду, по крайней мере в физическом смысле (в отношении способа смещения).

В пище жир может быть заменен непосредственно углеводами, не непосредственно (после предварительного образования углевода) даже белком. Химический перевод углеводов в жиры (откармливание углеводами) соответствует сильной редукции (повышение дыхательного коэффициента).

Распадение жира происходит путем гидролитического расщепления на жирные кислоты и глицерин (под влиянием липазы, повсюду имеющейся в крови). В дальнейшей стадии распадение совершается путем окисления (окисление начинается в атоме углерода, который находится в положении  $\beta$  относительно карбоксильной группы, при этом образуется  $\beta$ -оксикислота,  $\gamma$  — кетоновая кислота). Наконец, наряду с  $\beta$ -оксикислотами всегда образуется ацетоуксусная кислота и кроме того ацетон (ацетоновые тела); см. главу „сахарный диабет“. Здесь же упомянем об „антикетопластическом“ действии углеводов, между тем как ацетоновые тела (отчасти) могут образовываться также из аминокислот. В конце концов при нормальных условиях  $\beta$ -оксимасляная кислота и ацетоуксусная кислота дальше сгорают в  $\text{CO}_2$  и воду.

Что касается пищевого белка, то он должен быть сперва лишен своего чужеродного характера (расщепление его под влиянием ферментов в кишечнике до аминокислот присущих в качестве составных элементов всем белковым телам), и затем переведен в сродный организму белок (доказательство: сывороточная болезнь, анафилаксия, образование антител, мобилизация ферментов). Так как процентное содержание аминокислот в белке различных органов весьма неодинаково, то каждая ткань из имеющихся в крови аминокислот должна извлечь именно свойственные ей в правильном количественном отношении (таким образом существует вторичный синтез белка в органах: органоспецифические вещества сродны органам, но чужеродны по отношению крови). Средствами для синтеза белка также служат ферментативные процессы. Соответственно этому питательная ценность вводимых с пищей белковых веществ различна по содержанию аминокислот, различна по месту, где они должны быть использованы в теле (так напр., клей может сберечь белок, но не заменить его, введение одних клейевых веществ ведет к „частичному“ недоеданию, минимум белка различен смотря по роду белка и т. д.).

Организм в состоянии из безазотистых кислот и из аммиака синтетически образовывать белок. Поэтому углеводы сберегают белки в большей степени, чем жиры. Белок в органах подвергается еще большему разложению, нежели в кишечнике (до аммиака, который служит для образования мочевины). Углеводы расщепляются, образуя сперва молочную кислоту и бренцвиноградную кислоту. Последняя захватывает аммиак, в результате чего получается новый синтез белка. Образующиеся, возможно, из жиров  $\beta$ -аминокислоты непригодны для регенерации белка.

Некоторые данные говорят за то, что диссимиляция белковых тел в живом организме должна быть признана тождественной с процессами посмертного аутолиза (проме-

жучное образование аминокислот). См. главу о цистинурии, при каковой болезни нарушен обмен белков. Можно говорить о нормальном круговороте аминокислот (пример: образование молока и пр.). В дальнейшем течении они лишаются амидной группы. Из аммиака и угольной кислоты образуется (синтетически) мочевины не только в печени (85% выделяемого с мочой азота), мочевины может поэтому служить мерилем белкового обмена; кроме мочевины, еще имеет значение креатинин (особенно у лихорадящих при отравлении фосфором, диабетической кахексии, при мышечной работе, выделение его никогда не параллельно выделению N). Содержащие пуриновые тела нуклеопротеиды дезамидируются и окисляются в органах известными ферментами. При этом как конечный продукт образуется мочевины кислоты (2 - 6—8—триоксипурины). Пуриновые тела мочи служат мерилем нуклеинового обмена. Пуриновые вещества являются необходимой составной частью пищи.

Липоиды (лецитины, холестерин), встречающиеся в клеточках всех органов, особенно в желтке яиц, в нервной ткани, в качестве крайне важных строительных элементов, должны безусловно содержаться в пище, ибо относительно условий их образования в теле (по крайней мере у животных) ничего не известно.

Крайне важное значение имеют также „прибавочные“ пищевые вещества („витамины“). См. главы о бери-бери и цинге, которые по *Hofmeister*'у, называются „болезнями от недостаточности“ (Insuffizienzkrankheiten). Может быть, сюда относятся весьма различные вещества, напр., даже неорганические!). Во всяком случае в этом отношении нужно делать различие между „витаминами“ и липоидами! Пока различают три особых прибавочных пищевых вещества: „антиневритическое, антирахитическое и анти-скорбутическое“ начало (фактор). Первый считается тождественным с растворимым в воде, второй с растворимым в жирах „витамином роста“ американских врачей.

Неорганические соли являются носителями энергии не в том же смысле, как органические пищевые вещества. Но и они также замещают в организме потраченные вещества и безусловно необходимы для правильного функционирования. Особенно важно правильное соотношение двух антагонистических (содержащих K и Ca) электролитных комбинаций. Соли также должны быть обязательно вводимы с пищей. Особенно важное значение имеют определенные электролитные комбинации для поддержания деятельности мышц, сердца, кишечника, желез и т. д.

Регуляция всего обмена веществ подчинена вегетативной нервной системе. В нижеследующем мы попытаемся с единой точки зрения этой регуляции установить процессы, обуславливающие патологический обмен веществ. Строго говоря, следовало бы всюду делать различие между понятием обмен веществ (зависящий от ферментов, окисления кислородом воздуха) и распределение веществ. Последнее существенным образом участвует также в процессе самого обмена веществ. Патологическое расстройство передачи и т. д. значительно чаще, нежели расстройство процессов ферментации и окисления, нежели самый химизм непосредственно. Вегетативные процессы, происходящие в органах, большей частью совершаются и без участия вегетативной нервной системы; последняя действует лишь как регулятор.

## Патология водного и солевого обмена.

### *Diabetes insipidus.*

Водный и солевой обмен во многих отношениях связаны между собой. Почки, кровеносные сосуды и различные железы внутренней секреции влияют на обмен воды и солей. Кровь по возможности сохраняет при этом свою концентрацию ионов. В организме существует („перспирационный“) водяной ток. Одинаково важны перемещения воды и солей в теле без отдачи воды наружу. К коллоидным электролитам (амфолитам) тканей, белко-липидным смесям, могут из среды—в зависимости от тех или других условий—присоединиться содержащие K или Ca солевые электролитные комбинации, и вследствие отщепления H- и OH-ионов в таком случае образуется местный алкалоз и ацидоз (нужно строго отличать от ацидоза, вызванного органическими кислотами, происходящими в результате окислительных процессов обмена). Многие говорят за то, что действие парасимпатической системы аналогично действию калиевых солей, действие симпатической системы аналогично действию кальциевых солей. Почки иннервируются пара-

симпатическими и симпатическими волокнами; и те и другие оказывают влияние на просвет кровеносных сосудов и на секреторную деятельность (*Asher*). Не окольным путем, через кровеносную систему, а непосредственно в *vagus* содержится волокна, возбуждающие отделительную деятельность почек (вода и плотные составные части). Тормозящим нервом почек является симпатический нерв. Атропин тормозит мочеотделение. Действие адреналина не выяснено. Влияние центральной нервной системы на обмен воды и солей доказывается водяным и солевым уколом. Место в продолговатом мозгу, раздражение которого вызывает полиурию и гиперхлоргидрию, недавно подробно описано *Brugsch-Dresel-Levy* (ядерные группы, расположенные у медиального края *substantiae gelatinosae* тройничного нерва, внутри и перед от *corpus restiforme*, кзади от лицевого нерва и ядра бокового столба, так назыв. ядер *formatio reticularis*). Высшей вегетативной станцией этой регуляторной системы является область *corpus mamillare* (возможно, что здесь играет роль вообще промежуточный мозг без определенной локализации). Влияние мозжечка и мозговой коры еще спорно.

*Diabetes insipidus* зависит от функционального расстройства промежуточного мозга. Центральная регуляция движения воды и плотных частиц в теле при этом нарушена таким образом, что происходит чрезмерное увеличение выделения почками воды при одновременной соотносительной задержке выделения плотных частиц (*Leschke*). И действительно, у больных с *diabetes insipidus* находили различного рода повреждения промежуточного мозга. Импульсы со стороны мозгового вегетативного центра (промежуточный мозг) действуют на парасимпатические и на симпатические родоначальные клетки антагонистически. Так, может произойти задержка выделения солей. Почка сама-по-себе была бы в состоянии выделять соли, но регуляторно эта способность в ней заторможена. Но зато, наоборот, опять-таки под влиянием нервной системы, почка чрезмерно пропускает воду. Безразлично, происходит ли вода извне (прибавление соли) или из тканей,—получается полиурия и тахиурия. Наряду с обыкновенной формой *diabetes insipidus* (с незначительным содержанием поваренной соли в моче и большим содержанием  $\text{NaCl}$  в крови) встречаются случаи, когда в моче выделяется в обильном количестве поваренная соль, между тем как содержание  $\text{NaCl}$  в крови уменьшено (*Veil*). Это может служить патологическим доказательством в пользу вышеизложенных воззрений. Секрет мозгового придатка (гипофиза) оказывает (косвенным образом) влияние на концентрационную способность почки, но *diabetes insipidus* зависит не только от заболевания этого эндокринного органа. Мозговой придаток участвует лишь как орудие вегетативной нервной системы. Тем не менее в некоторых случаях заболевание может начаться в гипофизе и затем последовательно захватить регуляторные аппараты мозга.

Клинически под *diabetes insipidus* в настоящее время разумеют (первичную) полиурию, которая является следствием возникшей другим образом и в другом месте) уменьшенной молекулярной концентрации в анатомически нормальных почках (*E. Meyer*). Первично (идиопатически) и изолированно также и клинически недостаточность почки не может иметь значения, так как при инфекционной лихорадке, при употреблении средств, действующих

на сосудодвигателей resp. на почки (теофиллин), а также после впрыскивания добытого из задней доли гипофиза полипептида (*Leschke*), эта недостаточная концентрация становится нормальной. За это говорит и тот факт, что при настоящем *diabetes insipidus* полиурия становится тем сильнее, чем больше количество введенных с пищей плотных частиц и что вследствие этого обыкновенно не происходит задержки мочеобразовательных веществ в теле. Поддерживается эта полиурия (вторичной) полидипсией в связи с усиленной жаждой.

Нужно различать между выделением плотных частиц и диурезом воды. Вода играет для почки роль переносчицы плотных частиц и ионов, но также сама-по-себе является фактором раздражения. Соли и вода, правда, обыкновенно идут вместе при движении жидкости в теле, но регуляция их может быть нарушена. Экспериментальные наблюдения показывают, что в том случае, когда почка получает слишком много воды, наряду с полиурией всегда замечается также пониженная концентрация мочи. В этом отношении водяной диурез и сдавливание мочеточника приводят к одинаковому результату: но причина того, что почке приходится выделять слишком большое количество воды, в том и в другом случае находится вне почки. Все явления, клинически наблюдаемые у пациентов с *diabetes insipidus* во всяком случае можно было бы уже объяснить предположением, что почка не в состоянии вполне использовать имеющуюся в ее распоряжении концентрирующую способность именно потому, что к ней предъявляется постоянно требование на избыточное выделение воды. Само собою разумеется, что при этом выделение воды не перестает находиться в зависимости от количества подлежащих выделению солей, так как почка при *diabetes insipidus* столь же мало задерживает первично плотные частицы, насколько, вследствие функциональной слабости, первично ограничена в своей способности концентрировать мочу.

**Симптоматология.** Увеличенное выделение воды при введении мочеобразовательных веществ в таком количестве, при котором здоровый человек повысил бы лишь молекулярную концентрацию мочи. Количество мочи доходит до 5, 10, 40 литров в день! Моча бесцветная, удельный вес ее равен 1002, 1004, 1005;  $\Delta = -0,2$  до  $0,4$  (в крови  $= -0,56$ ). *Perspiratio insensibilis* и отделение пота, понятно, понижены (нормально перспираторная отдача воды составляет почти 1000 грм.; из них 60% приходится на кожу; потеря воды дыханием может превышать количество воды, выделяемой с мочей). Во многих случаях *diabetes insipidus* концентрация мочи в известных границах возможна, в таком случае можно ограничить также введение жидкостей. В крайних случаях, напротив, при этом может произойти сгущение крови ( $\Delta = -0,7$ , коллапс, сердечная слабость). Содержание поваренной соли в крови может быть повышено или понижено.

При дифференциальном диагнозе прежде всего надо исключить первичную полидипсию, вследствие различных причин (полидипсию в периоде выздоровления, нервную resp. истерическую полидипсию). В этих случаях можно обнаружить нормальную концентрационную способность почек. С дифференциально-диагностической целью пациенту дают пищу, содержащую поваренной соли больше *pro die*, чем обыкновенно. Если при этом количество мочи увеличивается без одновременного (заметного) повышения удельного веса ее и, если при введении нищи, бедной солью (напр. фруктовый мус, молоко, к которому прибавлено сахара для увеличения калорийности) количество мочи

уменьшается, то это говорит за *diabetes insipidus* в вышеозначенном более узком смысле. Важно, чтобы понижение концентрации касалось всех мочеобразовательных веществ, а не только одного какого-нибудь введенного вещества. При первичной (истерической и т. п.) полидипсии прибавление соли повышает удельный вес мочи, но на количество мочи это не оказывает более или менее значительного влияния. Количество мочи в 20—40 литров *a priori* говорят за истерическую полидипсию; больной с несахарным мочеизнурением выделяет обыкновенно только 10—12 литров при умеренном выделении плотных частиц. Но первичная полиурия и полидипсия могут также комбинироваться. Нефритики, почки которых сами-по-себе мало способны изменять осмотическое напряжение проходящей через них жидкости, отличаются от пациентов, страдающих *diabetes insipidus*, тем, что после прибавления NaCl они только немного увеличивают количество мочи и (на первых порах) отчасти задерживают соли.

В клинических случаях *diabetes insipidus* является последствием (мозговых) нервных повреждений (экспериментальная полиурия, при травмах также в виде очагового симптома [*O. Kahler*]). Далее играют роль некоторые заболевания области мозгового придатка, особенно сифилитического происхождения, патологически повышенное внутричерепное давление, сифилиса головного мозга. Настоящий *diabetes insipidus*, повидимому, бывает врожденным.

Прогноз *quo ad vitam* благоприятен.

Лечение. Неврогенные формы иногда поддаются успешному лечению. Терапия при *diabetes insipidus* с ограниченной концентрационной способностью почек, напротив, едва ли существует. Путем уменьшения введения жидкости не удастся сколько-нибудь существенно ограничить полиурию. Такое ограничение жидкости может повлечь за собой задержку мочеобразовательных веществ. Иногда помогает питуитрин. Затем следует выбирать такую пищу, которая на первых порах дает мало азотистых отбросов. Далее, нужно постараться ограничить выделение почками поваренной соли. Рекомендуются богатая жирами и углеводами пища (зеленые овощи, мучные блюда, хлеб и масло без соли) приблизительно по следующей схеме:

500 грм. белого хлеба,  
60—100 масла,  
500 грм. овощей.  
1000 „ фруктов resp. сладкого компота,  
500 „ молока (если нужно, можно прибавить еще жир).

*Feilchenfeld* рекомендует подкожные впрыскивания стрихнина, но и это средство, как показала практика, не оказывает никакого влияния на концентрацию мочи. Сальзарсан не производит прочного действия, даже в том случае, если *Wassermann*'овская реакция положительная.

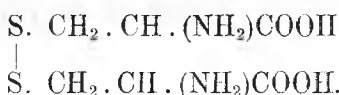
## Расстройства промежуточного обмена белков.

Иногда (на короткое или на долгое время) организм при обмене теряет способность разлагать некоторые аминокислоты, участвующие в построении белковой молекулы. Можно, пожалуй, говорить об аминокислотном диатезе. Сюда относятся: 1) цистинурия, 2) диаминурия. 3) алкантоурия.

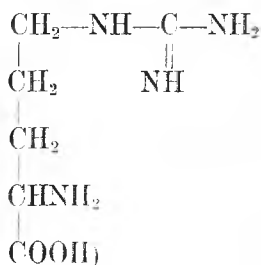
Цистин в этих случаях может появляться в моче больного, в растворенном виде или в виде кристаллического



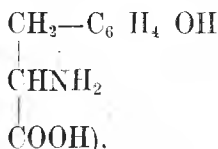
осадка (см. главу „Болезни почек“). Последний дает повод также к образованию конкрементов (чистые цистиновые камни, цистиновые камни с последовательными наслоениями мочевых солей). Цистинурия (врожденная) без образования конкрементов в течение многих лет часто протекает (иногда как семейная болезнь) без всяких расстройств, отличается постоянным или перемежающимся характером. У таких пациентов цистиновая инфильтрация иногда наблюдается также в отдельных органах (печени, почке). Строение цистина при цистинурии (натуральный цистин есть 1—цистин) следующее:



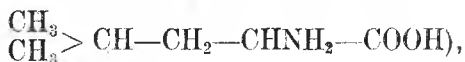
Цистинурия бывает экзогенного (пищевого) и эндогенного происхождения (промежуточное распадение белка). Наиболее легкие степени аминокислотного диатеза происходят за счет эндогенного цистина; остальные эндогенные и все экзогенные моноаминокислоты сгорают. Но у лиц, страдающих цистинурией (в более развитой степени болезни), могут также выделяться с мочей вне измененном виде моноаминокислоты (лейцин, тирозин, аспарагиновая кислота), которые, как и цистин, нормально переходят в аммиак,  $\text{CO}_2$ , воду, мочевины (продукты окисления серы, понятно, здесь отсутствуют). Диаминокислоты (обычно превращающиеся в мочевины) переводятся в диамины. Так, после назначения лизина ( $\alpha$ :—диаминокапроновая кислота  $\text{CH}_2 \cdot \text{NH}_2\text{—CH}_2\text{—CH}_2\text{—CH}_2\text{—CH}_2\text{—NH}_2\text{—COOH}$ ) появляется кадаверин (пентаметилендиамин  $\text{NH}_2\text{—CH}_2\text{—CH}_2\text{—CH}_2\text{—CH}_2\text{—CH}_2\text{—NH}_2$ ), после назначения аргинина ( $\alpha$ -амино— $\beta$ -гуанидинвалериановая кислота



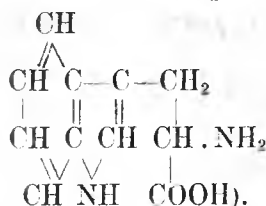
появляется путресцин (тетраметилендиамин  $\text{NH}_2\text{—CH}_2\text{—CH}_2\text{—CH}_2\text{—CH}_2\text{—CH}_2\text{—NH}_2$ ). В тяжелых случаях цистинурии одновременно существует также эндогенная диаминурия (выделение в моче кадаверина и путресцина). Выделение аминокислот в тяжелых случаях обыкновенно ограничивается: тирозином ( $\alpha$ -амино— $\beta$ -оксифенилпропионовая кислота.



1— лейцина ( $\alpha$ -аминоизобутилукусная кислота



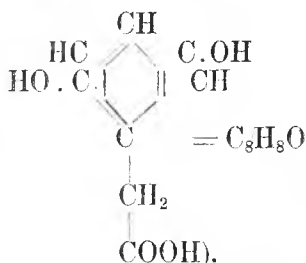
1) триптофана ( $\alpha$ -амино —  $\beta$ -индолпропионовая кислота.



Более легкую степень расстройства представляет недостаточность по отношению к экзогенным аминокислотам, высшую степень представляет неспособность окисления эндогенных моноаминокислот.

Терапии цистинурии, диаминурии и других упомянутых здесь аминокислотных диатезов не существует. При цистиновых конкрементах рекомендуется, между прочим, употребление щелочно-сернокислых источников.

Под алкаптонурией (название происходит от того, что содержащая алкаптон моча, присоединяя  $\text{O}_2$ , привлекает к себе щелочь, причем она окрашивается в бурый или черный цвет) понимают выделение нормального продукта промежуточного обмена белков, гомогентизиновой кислоты (1,4-диоксифенил—5-уксусная кислота.



Последняя представляет постоянный промежуточный продукт, нормально, однако, сгорающий в мочевины,  $\text{CO}_2$ , воду, а именно промежуточную ступень 1-тирозина resp. 1-фенилаланина,—двух оснований белковой молекулы из группы ароматических соединений. Образование гомогентизиновой кислоты, несомненно, происходит в тканях, а не в кишечнике. Трифотан, напротив, расщепляется правильно.

**Симптомы.** Эта аномалия большею частью врожденная, часто семейная. Моча, в свежем состоянии нормально желтого цвета; темнеет при стоянии на свете и воздухе (она следовательно обнаруживает сходство с феноловой мочей, которая буреет от образования гидрохинона и бренткатехина). После прибавления щелочи алкаптоновая моча окрашивается в бурый цвет сперва на поверхности; при взбалтывании с воздухом бурая окраска быстро распространяется на всю жидкость. Особенно характерно отношение такой мочи к раствору полторохлористого железа (синяя окраска). Каких-либо субъективных или объективных симптомов болезни часто не наблюдается. Иногда, впрочем, наблюдали „ревматоидные“ припухания суставов (охроноз вредно действует на суставы?). В единичных случаях находили картину охроноза (темносинее окрашивание ушных раковин, бурые пятна на склерах, темнозеленого цвета отделение слюнных желез в подмышечных впадинах, темнотурбоного цвета, ушную серу и т. п.). Страдание хроническое (или также скоропроходящее).

## Расстройство сахарного обмена. *Diabetes mellitus*.

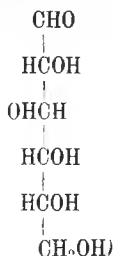
Зависимость углеводного обмена от вегетативной нервной системы известно со времени *Cl. Bernhard'a* (1857) (сахарный укол). Действие сахарного укола в продолговатом мозгу и всякого другого раздражения центральной нервной системы, ведущее к мобилизации сахара, происходит в общем через посредство надпочечных желез (адреналин и действие его на симпатическую систему). Но существуют также симпатические пути, которые, направляясь непосредственно к печени, способствуют мобилизации гликогена, и эти последние также подвергаются раздражению при сахарном уколе. Мобилизации углеводов при посредстве симпатических путей соответствует торможение выделения сахара из печени при посредстве парасимпатической нервной системы. Поджелудочная железа, получающая возбуждающие импульсы от парасимпатического нерва, действует своим секретом на печень таким образом, что способствует образованию гликогена и, следовательно, задерживает мобилизацию сахара. Прежнее воззрение относительно связи между мозговым придатком и мобилизацией сахара (*Cushing*) неправильно. Действие *Cl. Bernhard'*овского сахарного укола (*pique*) зависит от раздражения небольшой группы клеток вегетативного ядра продолговатого мозга (дорзальное ядро *vagus'a*). (Только раздражение этих клеток, которые и после иссечения *gangl. cervicale* ретроградно перерождаются, следовательно, находятся в связи с *n. splanchnicus*, вызывает гипергликемию и гликозурию). Раздражение другой группы клеток вегетативного ядра продолговатого мозга, расположенной дальше внутри черепа, которая ретроградно перерождается, если удалить поджелудочную железу (*Brugsch, Dresel, Levy*), вызывает понижение содержания сахара в крови. Таким образом, существуют два антагонистических ядра. После повреждения вегетативного ядра продолговатого мозга, вызывающего гликозурию, перерождаются далее клетки расположенного в стенке 3-го желудочка ядра, названного *Lewy nucleus periventricularis*. Кроме того, по *Aschner'u* и *Dresel'ю*, необходимо допустить особый регуляторный центр для сахарного обмена, который удерживает количество сахара в крови на определенном уровне, благодаря тому, что одновременно заведует раздражением симпатических и парасимпатических клеток в вегетативном ядре продолговатого мозга и на колебания содержания сахара в крови реагирует таким образом, что повышение сахара в крови вызывает возбуждение парасимпатических путей, идущих к поджелудочной железе, понижение же его вызывает возбуждение симпатических волокон, направляющихся к надпочечникам; такая же картина существует и в обратном смысле. *Dresel* и *Lewy* далее обратили внимание на изменения в *corpus striatum* при сахарном диабете и констатировали серьезные изменения в *globus pallidus*. За это говорят также опыты с уколом у кроликов. Установкой на известном уровне сахара в крови заведует *striatum*, который действует на вегетативные клетки промежуточного мозга таким образом, что они при помощи антагонистических по своему действию симпатических волокон поддерживают более высокий (или более низкий) уровень сахара. Таким образом, весь аппарат, участвующий в сохранении уровня сахара в крови, согласно сказанного, обнимает следующие образования, *corpus striatum*,

промежуточный мозг, вегетативное ядро продолговатого мозга, поджелудочную железу, надпочечники. Сюда же относятся также почки.

Самое существенное при сахарном диабете это постоянное повышение уровня содержания сахара в крови.

Клинически под сахарным диабетом разумеют расстройство питания, при котором также в том случае, если в течение продолжительного времени вводятся лишь незначительные количества углеводов (особенно полимеризированных), происходит накопление виноградного сахара в крови (гипергликемия) и постоянное выделение сахара (именно гексозы, d—глюкозы) в моче.

Виноградный сахар (d—глюкоза) представляет собой нормальную составную часть мочи (суточное количество меньше 0,4—1,5 грм.). Повышенное выделение сахара в моче вообще называется меллитурией. Смотря по роду сахара, различают гликозурию, левулозурию, мальтозурию, лактозурию, сахарозурию, пентозурию. Гликозурия (виноградный сахар = d—глюкоза



есть главный, „доминирующий“ симптом диабета. Хронические гликозурии (почти) все диабетического характера. Существуют однако скоропроходящие, не диабетические гликозурии.

Обзор важнейших—вообще или преимущественно—не диабетических (в более узком смысле) меллитурий.—Пентозурия (оптически недействительный виноградный арабиноз): вследствие обильного употребления фруктовых соков может образоваться пищевая пентозурия. В пиве также часто содержится несколько более значительные количества пентоз. В моче морфинистов находили пентозы. Встречается также аномалия обмена, при которой, при отсутствии других расстройств, имеется пентозурия, доходящая до 10%. Это заболевание в практике иногда смешивается с диабетом. Распознавание: оптически недействительная, не бродящая моча обладает редуцирующими свойствами. Орциновая проба Tollens-Salkows'кого флороглюциновая реакция, фенилпентозазон (точка плавления 160—166). Лактационная меллитурия (лактозурия; галактозурия: встречается при желудочно-кишечных заболеваниях грудных детей и при различного рода заболеваниях в связи с питанием молоком; у женщин во время беременности и в периоде кормления грудью (застой молока) до 2 и 40%. Определение: восстановление, вращение плоскости поляризации вправо, отсутствие брожения, расщепление молочного сахара при помощи 5% серной кислоты на его компоненты, усиливает вращение вправо и вызывает способность к брожению. Точка плавления растворимого в воде фенилозона 100—200. Левулозурия—дает Trommer'овскую пробу, бродит, вращает плоскость поляризации влево. Для ориентировки служит проба Селиванова: в пробирку наливают 2 части мочи и 1 часть концентрированной соляной кислоты (уд. веса 1,19) исыпают небольшое количество (конопляное зерно) резорцина, и медленно нагревают (на небольшом огне), получается темнокрасное окрашивание. Существует редкая самопроизвольная (максимум 100 грм. pro die) левулозурия (сходство с диабетом, полиурия, полидипсия и т. п.), иногда она встречается в виде смешанной формы меллитурии (вместе с декстрозурией), причем часть декстрозы, повидимому, переходит в левулозу, наконец, иногда она встречается еще в виде алиментарной левулозурии. Лечение: диета, бедная углеводами. Известный клинический интерес имеют также меллитурии, экспериментально вызванные у животных: гликозурия вследствие связывания, вследствие промывания токсические гликозурии, напр. после отравления урановыми, хромовыми солями, особенно после отравления фторидзином (флоретином) (per os, под кожу) у собаки, кошки, кролика, птиц, также у человека: содержание сахара в крови здесь не повышено, даже

после иссечения почек, поэтому многие полагают, что гликозурия кроется в самих почках: гликозурия вследствие асфиксии (напр., при отравлении  $\text{CO}_2$ , кураре); близко к ним стоят токсические гликозурии, при которых наряду с декстрозой или вместо нее выделяются левовращающие парные гликуроновые кислоты (хлорал, нитробензол и т. д.); адреналиновая гликозурия: подкожное (внутрибрюшинное) впрыскивание вытяжки из надпочечников или адреналина вызывает у собак и кроликов гликозурию: повторное отравление вызывает, подобно флоридзину, длительное выделение сахара; но содержание сахара в крови здесь повышено до 0,5 и 1% (относительно надпочечников как „диабетогенных“ органов, см. ниже); сахарный укол, повреждение определенного места на дне 4-го желудка у млекопитающих (собак, кроликов), у голубей, даже у лягушки, вызывает, как правило, скоропроходящую глюкозурию; кроме того часто полиурию, поллакиурию, альбуминурию и пр., гликозурия эта вызывается через посредство гипергликемии; последняя представляет состояние раздражения. Экспериментально гликозурия может быть вызвана различными другими воздействиями на нервную систему; пищевая меллитурия: введение значительных количеств сахара сразу вызывает у здоровых людей (превышающую норму „физиологического“ выделения сахара), скоропроходящую незначительную меллитурию. Это легче происходит натощак. Для экспериментальных целей здоровым взрослым субъектам дают 50—100 грм. или больше сахара, напр., глюкозы с чаем, через 2 часа после первого завтрака. Содержание сахара в моче (декстрозы), все же может превышать 2%. Крахмальная мука (мучные блюда) у здорового человека не вызывает гликозурии. Количество сахара (на килограмм. веса животного, человека), которое может быть введено, не вызывая меллитурии (mellituria resp. glycosuria e saccharo), называется „границей усвоения“. Она для различных видов сахара у одного и того же индивидуума различна. Пищевой гликозурии соответствует умеренная степень гипергликемии. Выделение сахара после употребления мучной пищи (glycosuria ex amylo) всегда указывает на болезненное расстройство обмена углеводов. Уже легкие, второстепенные аномалии всасывания сахара могут вызвать патологическое повышение пищевой glycosuria e saccharo (напр. при болезнях печени, быть может, также при травматических и других неврозах, при лихорадочных инфекционных болезнях, при некробиозе кишечника resp. определенных отделов его). Экспериментальная (пищевая и диабетическая) гликозурия после иссечения эпителиальных телец щитовидной железы и выделение сахара после приемов препаратов щитовидной железы, а также гликозурия у больных Базедовой болезнью рассмотрены в другом месте. (Существует специальное тиреогенное диабетическое расстройство обмена [гиперфункция главной щитовидной железы]). Интересные в дифференциально-диагностическом отношении, не диабетические, самопроизвольные, скоропроходящие гликозурии встречаются у людей с апоплексией мозга, с опухолями мозга, при травматических повреждениях мозга, а также после некоторых инфекций: карбункула, сифилиса, холеры и т. п.

**Определение сахара (в моче).** Качественные пробы на сахар (глюкоза). Готтешевская проба: к моче прибавляют раствора едкого натра до щелочной реакции и приливают по каплям 10% раствора медного купороса, постоянно взбалтывая, пока имеется небольшой избыток (выпадающей) водной окиси меди. Если в моче не содержится сахара, то растворяется только немного выпадающей светло-синей водной окиси меди; при наличии сахара (аммиак, белок), она обильно растворяется, причем раствор окрашивается в темносиний или фиолетовый цвет (в присутствии большого количества мочевой кислоты и т. д. растворяется немного водной окиси меди, — зеленоватая окраска раствора). Если в моче имеется сахар, то при нагревании пробы окись меди восстанавливается в закись меди (гидрат закиси), которая еще до кипячения выпадает в виде красного (или желтого) осадка. Бродильная проба: спрессованными дрожжами в бродильных трубках *v. Schrotter's*.

**Фенилгидразиновая проба:** в пробирку насыпают на кончике ножа солянокислого фенилгидразина 2 порции и уксуснокислого натрия 3 такие же порции, на половину наполняют водой и нагревают; затем сюда же прибавляют равное количество иочи. Смесь ставится на  $\frac{1}{2}$  часа в кипящую водяную баню и затем медленно охлаждается. При наличии сахара образуются длинные желтые, игольчатые кристаллы фенилглюкозазона, расположенные в кучки (микроскоп). Точка плавления:  $205^\circ$ .

**Количественное определение сахара** производится (большею частью, конечно в химических лабораториях) посредством титрования *Fehling's*овой жидкостью (или по *Pavy, Ivar Bang's*) или поляриметрическим путем (полутеневой аппарат *Liprich's* [Schmidt и Haensch]).

Практические врачи часто требуют проб, которые при чрезвычайной чувствительности были бы безусловно надежны. Но чрезмерная чувствительность здесь излишня; гораздо важнее знакомство с источниками ошибок. Приведенные (качественные) способы достаточны. Практически едва ли можно обойтись без помощи химической лаборатории. Относительно подробностей см. учебники клинических методов исследования (напр. *Brugsch-Schittenhelm's*).

### Этиология, патогенез, теория человеческого диабета.

Патологической единицы, в смысле безусловно постоянного выпадения функции исключительно одного определенного органа (напр. поджелудочной железы), человеческий диабет, повидимому, не представляет. В последнее время однако все больше множатся данные (найденные в клинических случаях, где было произведено вскрытие), говорящие за то, что дело здесь идет о повреждении Langerhans'овских островков в поджелудочной железе (*Weichselbaum*). Значение Langerhans'овских островков, особенно выдвигают *Weichselbaum* и *Heiberg*. Среди морфологов мнения еще разделяются относительно роли этих островков вообще; факт размножения и увеличения островков после уменьшения поджелудочной железы, повидимому, стоит прочно. При перевязке выводных протоков поджелудочной железы сперва погибает собственно паренхима железы, островки же сохраняются всего дольше.

Покуда существуют островки, диабета не появляется. *Rochs* наблюдал у солдата, у которого осколок гранаты повредил хвост поджелудочной железы, тяжелый диабет с смертельным исходом (кома), после того как к травме присоединилось тяжелое воспаление (перерождение) остальной части железы. Что при кистах поджелудочной железы развивается пищевая гликозурия, это давно известно (*Klaus*). За уменьшение (перерождение) инсулярного аппарата железы при человеческом диабете высказываются: *Weichselbaum*, *v. Hansemann*, *Lubarsch*, *Faber*, *B. Fischer*, *Heiberg* и др.

*Dresel* и *Lewy*, в ряде случаев, где было произведено вскрытие, наблюдали тяжкие изменения в *globus pallidus* на обеих сторонах (значительное уменьшение мозгового вещества, жировое перерождение с отложением продуктов в больших клеточных образованиях глыбчатой, пузырчатой формы). Патогенез процесса в *striatum* неизвестен. Во всех случаях, исследованных *Dresel*ем и *Lewy*, одновременно имелись изменения в Langerhans'овских островках. Опыты на животных, однако, дают право допустить, что гнездное поражение *striatum* также может служить причиной, по крайней мере гипергликемии. Изменения в поджелудочной железе можно было бы рассматривать по крайней мере как вторичные. Таким образом клинически пока можно различать два типа диабета: 1) палеостриальный, 2) панкреатический диабет [притом а) с одновременным расстройством наружной секреции поджелудочной железы, б) без него], 3) так наз. почечный диабет (пример флоретиновой гликозурии).

Ближайшей причиной гликозурии и при диабете человека главным образом следует признать гипергликемию. Последняя в свою очередь сама по себе могла бы рассматриваться как результат первичного расстройства потребления сахара (первичная задержка окисления) в органах, расположенных позади печени, или гиперпродукции *геср.* расточительного выбрасывания сахара в организме; одно из двух, или и то и другое можно было бы допустить лишь в определенном смысле. Но до сих пор нет никаких несомненных доказательств, что в тканях имеет место просто первичное недостаточное сгорание сахара. Многие прямо говорят за то, что при (полном) экспериментальном панкреатическом диабете гликолиз в органах происходит таким же образом, как в норме. В печени распад сахара и образование сахара (и в том и другом случае через посредство молочной кислоты) служит выражением одной и той же в известном смысле обратной функции (*G. Embden*).

Накопление гликогена (как нормальный, физиологический процесс в печени, в мышцах, охраняющий кровь от избыточного содержания в ней сахара) далеко не уничтожено у диабетика в печени. Но при диабетическом расстройстве углеводного обмена имеется сдвиг реакции печени, уравновешивающей образование и расщепление сахара. Таким образом панкреатический гормон не безусловно необходим для потребления сахара клеточками тела, а, вероятно, необходим лишь для углеводного обмена в печени. Прибавление адреналина к крови искусственно орошаемой печени ведет к сильному увеличению содержания сахара в пропускаемой через печень крови.

Об общем расстройстве (в сторону понижения окисления) в диабетическом организме вовсе нет речи. Но продукты неполного окисления специально углеводной молекулы не представляют постоянного явления в моче диабетика. Продукты распада углеводной молекулы (гликоновая кислота, сахарная кислота, слизистая кислота) диабетический организм сжигает вообще удовлетворительно. Довольно обычный клинический факт, что некоторые диабетики переносят углеводы даже лучше, нежели белки, а также исчезновение сахара из мочи в самых тяжелых случаях диабета, „самопроизвольные“ колебания гликозурии, напр. после аффектов угнетающего характера, при акромегалии, говорят против допущения первичного расстройства окисления сахара, в частности первой ступени углеводного. За первичное расстройство окислительного процесса при распаде сахара не говорит само по себе и то, что после кормления углеводами в организме диабетика долгое время не наступает повышения дыхательного коэффициента:  $\frac{CO}{O}$  до 1.00. Единственно, что до сих пор могло быть приведено в пользу пря-

мой задержки окислительного процесса, это тот факт, что печень собак с вырезанной поджелудочной железой не в состоянии, подобно нормальной печени, из виноградного сахара образовывать молочную кислоту, т. е. соединение, которое представляет промежуточную ступень при расщеплении всех углеводов (*Embden*). Но и тут, конечно, дело идет также о вторичном процессе. Впрочем никто больше серьезно не утверждает, что человек, страдающий даже самым тяжелым диабетом, вполне может утратить способность окислять сахар, точно также печень в диабетическом организме совершенно потеряла способность накопления гликогена (напр., при кормлении леулозой).

Но и собака, лишенная поджелудочной железы, не вполне потеряла способность окисления сахара. Антидиабетическое действие поджелудочной железы, осуществляемое при помощи гормона, однако, несомненно. Опыты, произведенные в лаборатории *Hofmeister'a*, прямо доказали выбрасывание гликогена из печени (в направлении лимфатических сосудов) после мозгового укола (*riqige*) вследствие морфологических изменений сравнительно с нормой (отдача накопившегося гликогена в центральную вену напр. при голодании). Что антидиабетический гормон поджелудочной железы покидает железу по лимфатическому пути, это доказал *Biedl* также таким образом, что при перевязке *ductus thoracicus* или при длительном отвлечении лимфы наступала гликозурия, между тем как, напротив, после вливания в кровь диабетического животного лимфы, добытой из *ductus thoracicus*, количество сахара временно уменьшается. Отделение этого гормона поджелудочной железы находится в ведении *p. vagus*; при раздражении волокон этого нерва, идущих к поджелудочной железе, содержание сахара в крови уменьшается (*Asher*).

Вышеприведенную вторую возможность повышенного образования сахара следует, конечно, а priori понимать не просто как количественное изменение самого органического химизма, а, главным образом, в строго биологическом смысле вышеуказанного сдвига уравнивающей реакции, управляющей образованием и распадением сахара в печени в сторону синтеза, и благодаря этому „мобилизации“ чрезмерно обильного „выбрасывания“ сахара из печени в кровь.

Материал для образования сахара в организме поставляют обломки также других пищевых и тканевых частиц (белок, факультативно даже жиры). Образование сахара из N-содержащего материала в нормальном и диабетическом организме в настоящее время прочно установлено научно. Количество выделяемого диабетиком сахара при белково-жировой диете часто соответствует приблизительно количеству белка в пище; то же наблюдается у собаки с удаленной поджелудочной железой. Существенное значение в вопросе об образовании сахара из аминокислот имеет тот факт, что удается аминокислоты путем восстановления переводить в аминокальдегиды, в особенности в аминокликоальдегид и аминоклицерон-альдегид, близкое отношение которых к синтезу сахара (лишение азота аминовой группы) *in vitro* и *in vivo* признано. Опыты на животных также говорят за то, что аминокислоты могут образовывать сахар (аланин, гликоколл, лейцин). Более того, повидимому, в тяжелых случаях диабета вообще имеется дело не с заболеванием, при котором нарушен исключительно обмен сахара, а при этом обнаруживаются функциональные расстройства, которые возникают даже первично также в зависимости от распада и образования белка (недостаточное усвоение аланина, выделение тирозина). Но относительно размеров образования сахара из азотистого материала при диабете мы не знаем ничего достоверного. Возможно (N. В. возможно), что даже при патологических условиях сахар так же свободно образуется в изменчивом, а не в заранее определенном количестве, из клеточной протоплазмы. Нельзя также отказаться от мысли, не производит ли пищевой белок в организме диабетика, особенно при так называемом тяжелом диабете, помимо нормального специфически-дина-

мического еще особое раздражающее действие на протоплазму вообще, в смысле мобилизации сахара. Но во всяком случае, несомненно, что при разложении белка тела в организме диабетика образование сахара менее значительно, нежели при разложении пищевого белка, что, конечно, объясняется чужеродным характером последнего. Далее, несомненно, сахар может образоваться из глицеринового слагаемого жира путем перехода глицерозы в глюкозу. (Что в тяжелых случаях диабета жиры целиком превращаются в сахар и что практически это играет роль при диабете, также не может считаться безусловным).

Целый ряд функций органов находится в известных отношениях к обмену *resp.* мобилизации углеводов. Расстройство обмена веществ после экспериментального удаления поджелудочной железы (известный опыт *v. Mering'a* и *Minkowsk'ого*) есть хроническое расстройство, аналогичное диабету у человека (однако, возможно, не вполне тождественное с ним). После полного удаления органа (у собаки) появляется тяжелый, после частичного удаления легкий диабет. Гликозурия может отсутствовать также при наличии гипергликемии. Внутренняя секреция нормальной поджелудочной железы оказывает, как уже сказано, антидиабетическое влияние в указанном смысле. При этом дело идет о функции в смысле задержки мобилизации углеводов в печени. Хромаффинная система удерживает содержание сахара в крови на постоянном уровне. Патологическая гиперфункция надпочечного аппарата (опухоли) вызывает (наряду с нейтрофилией, повышением кровяного давления) также гипергликемию и гликозурию. Однако, при самом сахарном мочеизнурении доказать присутствие адреналина в крови при помощи биологических способов (а также химических) до сих пор не удалось; но некоторые наблюдения в далеко зашедших тяжелых случаях, по крайней мере косвенно, указывают на гиперпродукцию адреналина. Таким образом, выпадение (управляемого *p. vagus*) деятельного панкреатического начала, при нормальных условиях противодействующего мобилизации сахара, собственно лишь проявляет последнюю. В действительности, напр., адреналин (впрыснутый под кожу) еще увеличивает выделение сахара и азота у собаки, у которой удалена была поджелудочная железа.

Таким образом мы видим, что в отношении поставленной выше альтернативы: задержка окисления или гиперпродукция (расточительная мобилизация), диабетическая гипергликемия должна рассматриваться главным образом первично как следствие повышенного образования *resp.* избыточного выбрасывания сахара в теле. Это вытекает не только из данных новейшей патологической физиологии, но напрашивается как вывод уже при чисто клиническом рассмотрении вопроса. Известно из опыта, что диабетик „установлен“ („reguliert“) на свое повышенное содержание сахара в крови таким же образом, напр., как лихорадящий на патологически повышенную температуру тела. Если при помощи терапии (физико-химическим путем, а не только диететическим) удастся уменьшить содержание сахара в крови, то пациент начинает лучше окислять сахар, т. е. он и при более значительном введении углеводов выделяет меньше глюкозы. Так как дело идет о динамическом равновесии (в печени), то при достаточном большом введении углеводов, если судить на основании повышения дыхательного коэффициента, все-таки окисляется соответ-



ственно большее количество сахара. Гипергликемия, как мерило траты сахара в организме в этом смысле, следовательно, представляет состояние раздражения. Что сахар в организме диабетика на самом деле не вполне окисляется, есть до некоторой степени вторичное явление; сахара сгорает меньше потому, что он выделяется через почки.

Таким образом вероятной причиной гипергликемии можно считать увеличенное выбрасывание сахара из печени в соки тела. Тяжесть состояния зависит косвенно от интенсивности этой мобилизации и прямо от степени гипергликемии. Соответственно этому и вся задача терапии заключается в том, чтобы уменьшить содержание сахара в крови. Само собою разумеется, что гликозурия есть всегда также функция действенной „сахароносной“ протоплазмы (т. е. наличия молекул, играющих роль образователей сахара), которую и диабетический организм стремится постоянно регенерировать. Смотри по степени расстройства, мобилизация касается всех или только части играющих здесь роль сахарообразовательных молекул, resp. гипергликемия и выделение сахара в моче наступают лишь при избытке „сахароносной“ протоплазмы. Таким образом объясняется то, что в общем „более легкие“ диабетики с одной стороны становятся особенно „чувствительными к углеводам“, и что с другой стороны углеводное голодание у них быстро приводит к исчезновению гликозурии. В „тяжелых“ случаях на высоте расстройства обмена, чем больше имеется налицо „сахароносной“ протоплазмы, т. е. чем больше пациент питался смешанной пищей или только именно специально белками, обобщенная интенсивная мобилизация сахара (т. е. изменение питания само по себе) должна кроме того еще вызвать увеличение общего обмена (не объяснимое одним лишь выпадением калорий, связанным с соответственно повышенным выделением сахара в моче), повышенную выработку полезных калорий, которая, однако, не улучшает здоровья больного. Это действительно подтверждают клинические факты, и в отношении экспериментального диабета (экстирпация поджелудочной железы) также доказано повышение общего обмена. Изложенная точка зрения на диабетическое расстройство обмена веществ делает также понятным, почему во многих случаях при помощи диетических мероприятий, направленных к уменьшению сахара протоплазмы (ограничение питания), удастся при тяжелом диабете сократить выработку энергии до нормы, и даже еще больше (анаболическая фаза после исчезновения сахара). Хотя после всего сказанного расстройство обмена углеводов при диабете занимает центральное место, однако, приходится признать, что и обмен белков и жиров также всегда подвергается изменению. В общем он повышен. Далее а priori крайне важно также вторичное образование ацетоновых тел из жировых кислот. Если через печень собаки, лишенной поджелудочной железы, пропустить ток крови, то в последнюю в большом количестве переходят ацетоновые тела (Embsden).

Клиника и этиология. В центре стоит наследственная задача „диабетического предрасположения“. В одной и той же семье иногда наблюдается несколько случаев диабета. Тучность предрасполагает к настоящему диабету (не говоря о сравнительно доброкачественной „липогенной гликозурии“). То же самое допускается относительно подагры. Эти болезни часто чередуются в одной семье.

Иногда болезнью поражаются оба супруга, жена обыкновенно позже мужа. Некоторые расы и страны (евреи. юг) будто бы предпочтительно заболевают. Чрезмерное употребление в пищу углеводов выставилось как причина (?). Диабет чаще встречается у мужчин во всяком возрасте; но частота его возрастает с повышением возраста; особенно угрожаем возраст 30—60 лет. Чем раньше предрасположение переходит в болезнь, тем в общем тяжелее течение болезни. Связь малярии с диабетом сомнительна. Сифилис, повидимому, играет роль. Душевные аффекты, испуг и травмы часто имеют значение в анамнезе диабета, но, едва ли они сами по себе в состоянии вызвать диабет без соответствующего предрасположения.

**Симптомы.** Центральное место занимает гипергликемия. Коллоидальное соединение сахара в крови мало вероятно; вообще какое-либо химическое соединение его сомнительно. В общем у диабетика существует стойкое повышение содержания сахара в крови при стойкой гликозурии и только постепенно под влиянием терапевтического вмешательства (диеты) у диабетиков, освобожденных от гликозурии, содержание сахара в крови падает до нормального уровня. Наряду с гипергликемией, понятно, вообще увеличивается также содержание сахара в соках тела. Диабетическая гликозурия есть следствие гипергликемии. Но, как показывает опыт, не всякая гипергликемия непременно должна немедленно повлечь за собой гликозурию. (У собаки с вырезанной поджелудочной железой далеко не редко отсутствует сахар в моче, несмотря на сильную гипергликемию; и в клинических случаях также нередко [в начале] можно в течение долгого времени наблюдать нечто подобное [при 0,2% сахара в крови]: *praedibabetes*, скрытый диабет).

Для определения сахара в крови, кровь (100 мгр. т. е. 2—3 капли) насасывается небольшим кусочком фильтровальной бумаги (хорошая промокательная бумага № 232, бумажная фабрика I. H. Munklell's Aktiebolag, Grycksbo), — величина 12—125 мм., вес около 1000 млгрм. Бумагу взвешивают до и после насасывания. С этой целью пользуются торсионными весами *Hartmann—Braun*'а. Насасывание и взвешивание, чтобы предупредить потерю воды, должны производиться быстро. Бумага должна предварительно быть экстагирована горячей подкисленной (укусной кислотой) водой. После взвешивания бумага переносится в чистую, сухую пробирку, куда прибавляют 7 куб. стм. нагретого до кипения раствора хлористого калия (150 куб. стм. насыщенного хлористого калия), к которому прибавлены 2 капли 40% укусной кислоты, вследствие чего белок свертывается (на бумаге). Все остальное диффундирует (в течение  $\frac{1}{2}$  часа) из бумаги в раствор. Раствор затем сливается, промывается (4 куб. стм. того же раствора). Жидкость затем переливается в Йенскую колбочку емкостью в 50 куб. стм. Далее прибавляют 3 куб. стм. основного раствора медной соли (160 грм.  $\text{KHCO}_3$ , 100 грм.  $\text{K}_2\text{CO}_3$ , 66 грм.  $\text{KCl}$  и 100 куб. стм. 4,4%  $\text{Cu SO}_4 + 5\text{H}_2\text{O}$  в 1 литре воды). Колбочка закрывается резиновым колпачком и в течение 2 минут кипятится над проволочной сеткой, охлаждается, и жидкость титруется п/100—раствором иода до изменения цвета; в качестве индикатора прибавляют 2 капли крахмального раствора. Сюда принадлежит еще аппарат для предохранения окисления воздухом (*Hill, Lund*, модель для микрохимических определений). Применяют разделенную на 10 куб. стм. бюретку с вытянутой тонко стеклянной шейкой, величина капли 0,02 куб. стм. Количество расходуемого иода ( $a : 22$ ) — 0,01 = искомому количеству сахара в миллиграммах (*I. Bang: Biochem. Zeitschr. XLIX. 1913 г.*).

100 мгрм. крови содержат нормально около 0,1 мгрм. сахара.

Если здоровый человек получил 100 грм. виноградного сахара, то при помощи калориметрического способа определения сахара в крови по *Reichert*'у и *Stein*'у (который дает большие числа, нежели редукционные способы, так как при нем определяется общее количество углеводов), в первые часы обыкновенно не находят никаких изменений в числах, показывающих редукцию в крови, напротив при определении углеводов находят типическую кривую, которая в точности соответствует дыхательному коэффициенту при газовом анализе, именно постепенное повышение количества углеводов от 0,09 до самое большое 0,25%, параллельно с этим увеличение дыхательного коэффициента до величины полного сгорания углеводов и, как результат последнего затем быстрое падение содержания углеводов в крови. Редукционный метод нам ничего не говорит относительно этих процессов. Кроме того, определение углеводов обнаруживает типичные

различия между здоровым и диабетиком. У диабетика количество сахара в крови натошак равно 0,2—0,25, даже 0,3% и при описанной выше пробе с нагрузкой доходит до 0,4 (до 0,6) и притом не через час, как у здорового, а только через 2—3 часа. Дыхательный коэффициент повышается в меньшей степени, во всяком случае не до величины полного сгорания углеводов. При этом определении углеводов, надо полагать, кроме виноградного сахара определяются еще промежуточные ступени между печеночным гликогеном и виноградным сахаром, которые не лишены значения для обмена веществ. Определение по этому способу должно производиться в лаборатории (Biochem. Zeitsch. XXXVII, 1911 г.).

Не без основания считают гипергликемию, служащую мерилom расточения сахара, также прямой или косвенной виновницей ранимости и восприимчивости к инфекции тканей диабетиков. Диабетики, у которых сахар в моче легко поддается устранению, одинаково страдают этой сильной ранимостью, особенно наружных покровов. У таких людей и в гликозурическом состоянии имеется гипергликемия, которая терапевтическими мероприятиями не может быть больше уменьшена. В таких случаях и прогноз обыкновенно весьма не благоприятен.

В практике принято считать доминирующим, „руководящим“ клиническим симптомом гликозурию. Нередко в моче диабетика находят также мальтозу. Левулоза также часто встречается, но лишь редко, в количестве, приближающемся к количеству одновременно имеющейся декстрозы (или даже превышающем его). Происхождение этой фруктозурии (независимо от количества введенного сахара) еще пока не ясно. Подлежит сомнению, относится ли (редко встречающаяся) чистая левулозурия вообще к диабету. Выделяемый диабетиком сахар есть главным образом виноградный сахар. Содержание сахара очень сильно колеблется в различных случаях, в легких случаях оно составляет 1—2° или еще меньше, в тяжелых случаях в 100 грм. мочи содержится до 5 и 10 грм. декстрозы. Суточное количество сахара может достигать 300—600 гр., (редко) еще больше, до 1000 грм. Суточное количество мочи колеблется между 2—4 литрами в более легких случаях, но в тяжелых случаях оно может достигать 15—20 литров. Далеко не редко количество мочи мало и вовсе не увеличено (*diabetes „desipiens“*). Уд. вес сахарной мочи соответственно высок (1025—1045 и еще больше). (Чрезмерно высокие цифры уд. веса заставляют заподозрить симуляцию). Моча обыкновенно бледна, соломенно-желтого цвета, в свежем состоянии совершенно прозрачна. На белье она может оставлять белые пятна. В течение суток гликозурия у одного и того же субъекта обнаруживает правильные колебания (величиной гликозурии называют количество сахара, выделенное *pro die*, интенсивностью гликозурии—выделенное за час). Минимум интенсивности наблюдается в ранние утренние часы; первый максимум приходится на более поздние предобеденные часы, второй максимум—на вечерние часы. Это, конечно, зависит преимущественно от приема пищи. В легких случаях диабета эти колебания интенсивности гораздо резче, утренняя моча может быть даже совсем свободна от сахара. В более тяжелых случаях, со стойкой обильной потерей сахара, такие колебания не наблюдаются. Поэтому всегда нужно брать для исследования пробу из собранного суточного количества.

Что касается пищи, то обыкновенно быстрее и сильнее всего на гликозурию действуют углеводы. В легких случаях, в особенности там, где гликозурия возникла на нервной почве, однако не всегда обязательно обнаруживается соответственное повышение. Среди „вредностей“ первое место занимают: декстроза, крахмал, тростниковый сахар. Левовращающие углеводы, молочный сахар и др., далеко не без-

различны. При систематическом назначении одного только углевода повышение гликозурии, повидимому, меньше. Но многие диабетики переносят углеводы даже лучше, нежели (в большом количестве) белки.

То обстоятельство, что введение углеводов обыкновенно влечет за собой немедленно усиление гликозурии, повело к установке старого понятия о выносливости, которое обыкновенно определялось в смысле теории первичного нарушения окисления resp. потребления сахара в диабетическом организме (см. выше). На практике (для терапии) выносливость может претендовать еще на известное значение, хотя между углеводами в пище, с одной стороны, и гипергликемией и гликозурией, с другой, далеко не всегда бывает строгая количественная пропорциональность, и как раз правилом является, что выделяется не все количество сахара, на которое введенный сахар превышает уровень, при котором диабетическая моча некоторое время оставалась свободной от сахара. Встречаются диабетики (в особенности опять-таки на нервной почве), у которых гликозурия остается на определенном уровне, хотя количество углеводов в пище колеблется в известных пределах („парадоксальная“ гликозурия). Далее, в более тяжелых случаях степень выносливости по отношению к углеводам никоим образом не зависит только от количества и рода вводимых углеводов, но также и от других вводимых пищевых веществ, особенно белков. Но практически прочно стоит факт, что обыкновенно, в особенности у чувствительных к углеводам диабетиков, продолжительное углеводное голодание повышает выносливость или наоборот. Устранение из пищи углеводов уменьшает в организме материал, играющий роль в образовании сахара. В более легких случаях вследствие этого достигается прекращение гликозурии. Но мы увидим дальше, что в тяжелых случаях это уменьшение заключает в себе опасности вторичного расстройства промежуточного обмена—кетонурии. Через некоторое время снова вводимые углеводы на первых порах используются для „наполнения вновь складов“. Лишь когда запас превысил известную границу, снова выступает на сцену прежнее расточительное расходование углеводов.

Введение белка очень часто увеличивает выделение сахара при диабете. У диабетика, получающего не содержащую углеводов пищу, количество выделяемого сахара может идти приблизительно параллельно количеству белка в пище. Гликозурия в некоторых, далеко не редких случаях диабета при введении углеводов менее значительна, нежели при исключительно белковой диете. Способность повышать гликозурию у различных белковых веществ выражена в весьма различной степени (растительный белок повышает в меньшей степени). Вредное действие обильного введения белка в легких случаях обнаруживается не тотчас же. На этом, главным образом, основывается по крайней мере с практической точки зрения оправдываемое различие не между легкой и тяжелой формой болезни, а между тяжелыми и легкими случаями. Эти легкие случаи в известном смысле сходны с пищевой гликозурией.

При кормлении жирами, напротив, гликозурия (в громадном большинстве случаев) не повышается, хотя теоретически жиры также играют роль сахарообразователей.

Общий обмен энергии у диабетика различен, в зависимости от того, выделяет ли больной много сахара в моче или он насколько возможно свободен от гликозурии. До сих пор, однако, произведено мало точных исследований обмена веществ с учетом таких условий, как голо-

дание и покой, пища, необходимая для поддержания жизни, введение слишком обильной пищи и мышечная работа у одного и того же больного (в Pettenkofer'овском и подобных аппаратах для точного наблюдения). (Исследования по способу Zuntz'a не могут претендовать на достаточную точность при решении подлежащих здесь разрешению вопросов). У диабетика, совсем (или в значительной мере) освобожденного от сахара, посаженного на диету, необходимую для поддержания жизни, выработка энергии, как показывает опыт, может упасть до самых низких пределов, наблюдаемых у здорового человека (и еще ниже)—(анаболическая фаза). Напротив, в тяжелых случаях при (произвольно избранной) обильной пище величина обмена веществ далеко превышает норму, и притом не только в той мере, в какой это соответствовало бы потере калорий вследствие выделения сахара в моче (см. выше). Голод (polyphagia) и истощение (autophagia) являются прямыми последствиями этого. Полидипсия, поллакиурия и полиурия ставятся в связь отчасти с этим, отчасти непосредственно с самой гликозурией. Но возможно, что они зависят от совсем особого фактора (мозгового придатка). Индивидуальное количество пищи, необходимой для сохранения жизни (еще больше чем при нормальных условиях) различно, смотря по тому, что исключительно выбирается для питания—мясо и жир, только мясо, жир и сахар, мясо и сахар. Решающее значение здесь имеют особенно белки. При растительной диете удовлетворительный результат достигается особенно бедной калориями пищей.

Диабетическая аутоинтоксикация. Она узнается по появлению в моче  $\beta$ -оксимасляной кислоты ( $\text{CH}_2\text{—CHON—CH}_3\text{COOH}$ ), ацетоуксусной кислоты ( $\text{CH}_3\text{—CN—CH}_2\text{—COOH}$ ) и ацетона ( $\text{CH}_3\text{—CO—CH}_3$ ) (кетонурия). Ацетон представляет более побочный продукт, он отчасти образуется при химической процедуре определения из ацетилуксусной кислоты, или образуется из нее в мочевых путях. Диабетик весом меньше 60 кг. может в течение многих дней выделять до 70 гр. кислоты. Выделение  $\text{NH}_3$  в количестве больше 3 гр. pro die указывает на тяжелый ацидоз, хотя не существует определенного соотношения между выделением кислоты и  $\text{NH}_3$ .

Определение. Проба Gerhardt'a на ацетоуксусную кислоту. К моче прибавляют 1—2 капли раствора полторохлористого железа умеренной концентрации. Образующийся (серый, шоколадного цвета) осадок зависит от фосфорнокислого железа. Жидкость над ним может быть отфильтрована; он впрочем растворяется от избытка прибавленного полторохлористого железа. При наличии ацетоуксусной кислоты (диациетурия) жидкость окрашивается в темно-красный цвет—бордо (при меньшем содержании в коричневый—цвет красного дерева). Предварительно подвергать кипячению не следует! Необходимо иметь в виду некоторые лекарственные средства (антипирин, салициловую кислоту и др.)!— $\beta$ -оксимасляная кислота вращает плоскость поляризации влево и разлагается при нагревании подкисленной мочи в  $\alpha$ -кетоновую кислоту. Для определения оксимасляной кислоты мочу подвергают брожению при помощи дрожжевых грибов и фильтрат исследуют в поляризационном аппарате; каждый градус вращения влево сахариметра соответствует 2,2 гр.  $\beta$ -оксимасляной кислоты. Для подтверждения ее переводят в  $\alpha$ -кетоновую кислоту, которая имеет своеобразный пронзительный запах и точку плавления в  $72^\circ$ . Определение ацетона (имеет небольшое значение) обыкновенно производится при помощи пробы Legal'a (см. об этом, а также качественном определении ацетоновых тел в учебниках клинических методов исследования).

В появлении ацетоновых тел в моче играет роль в общем еще не вполне выясненное (см. относящиеся сюда работы Embden'a) дальнейшее вторичное расстройство процесса окисления. Оно, как показывает опыт, наступает в том случае, если образующая углеводы

протоплазма слишком сильно уменьшена. Поэтому, именно, исключение из пищи углеводов у тяжелых диабетиков с постоянной очень сильной мобилизацией сахара ведет к развитию этого расстройства. Даже здоровый человек, при постоянной чисто мясной—жирной диете выделяет оксимаслянную кислоту. Обыкновенно образование оксимасляной кислоты относят еще главным образом насчет пищевого жира; но ее отчасти производят также из белков тела. Надо, однако, заметить, что практическое значение жиров, как пищевого материала для диабетика, несколько не умаляется только-что упомянутыми фактами и представлениями. Роль основания при выделении в моче оксимасляной кислоты в качестве соли в обмене веществ играет аммиак, который доставляется организмом за счет образующейся мочевины. При недостатке аммиака его место должна занять неподвижная, тканевая щелочь. Это ведет к кислотному отравлению (ацидоз; 100 грм.  $\alpha$ -оксимасляной кислоты требуют для нейтрализации 38,5 гр.  $\text{NaHO}$  *resp.* 16 гр.  $\text{NH}_2$ ) и к смертельной „кислотной“ коме, *coma diabeticorum* (симптом Kussmaul'я: „большое дыхание“, в конце концов паралич дыхания; сопорозное состояние, кома, тахикардия, сердечная слабость, часто гипотония глазных яблок). Зависит ли экспериментально установленное различное отношение плотоядных и травоядных животных к отравлению кислотами (первые не реагируют) от принципиальной разницы в организации или лишь от разницы в пище, пока не установлено; возможно, что и то и другое играет роль. Впрочем необходимо также считаться с специфически токсическим действием  $\beta$ -оксимасляной кислоты и других кислот!

Других симптомов и осложнений болезни, имеющих значение не только для пациента, но представляющих также особый интерес в дифференциально-диагностическом отношении, мы здесь можем коснуться лишь очень кратко.

Кожа, наружные мягкие части: зуд, сухость кожи, дерматозы, напр., экзема, особая форма ксантомы, опоясывающий лишай, множественная гангрена кожи; большую роль играют далее некротические и гнойные процессы, как фурункулез, карбункул диабетиков, лимфангит, флегмона, множественные абсцессы мягких частей. В особенности на половых частях встречается сильный зуд, экзема, вульвит, баланит.

Произвольная гангрена конечностей диабетиков. Встречается большею частью у пожилых людей и на нижних конечностях, особенно в случаях средней тяжести и легких. Главным образом гангреной поражается прежде всего большой палец ноги, иногда также мизинец, реже пятка, тыл стопы. Сухая гангрена часто остается ограниченной, влажная распространяется кверху на голень и выше. В последнем случае исход бывает часто неблагоприятный. Редко гангрена образуется на пальцах рук. (Отдельные наблюдения говорят за возможность сочетания болезни *Raynaud* с диабетом). Передко флегмона имеет своим исходом гангрену (после травмы в окружности мозоли, изъязвившихся подагрических узлов и т. п.). В основе сухой диабетической гангрены почти всегда лежит артериосклероз. Реакция с полуторохлористым железом не всегда прогностически неблагоприятна, напротив, тяжелый ацидоз дает неблагоприятный прогноз. При операции (в связи с наркозом?) часто наступает кома.

Пищеварительный аппарат: ксеростомия, характерный стоматит с типичным припухшим вишнево-красного цвета языком,

гингивит, альвеолярная пиоррея и связанный с ними кариез зубов, выпадение сравнительно „здоровых“ зубов; желудочная и кишечная диспепсия (особенно при чрезмерно обильной мясной пище!), поносы, запоры, рвота, все они нередко служат предвестниками комы; туберкулез кишек; колики вследствие осложнения желчными камнями, камнем поджелудочной железы и т. д. невралгии, по характеру напоминающие табетические *crises gastriques*; мегалогастрия; активная гиперемия печени, атрофия (ожирение) этого органа, цирроз печени, иногда пигментный цирроз печени с общим гемосидерозом, особенно кожи („бронзовый диабет“); атрофия поджелудочной железы (также вторично!), артериосклеротическая атрофия, панкреатит, карциноматоз, образование камней и т. д.

Дыхательные органы: хронические пневмонические процессы с фиброзным уплотнением или изъязвлением, обычные процессы с (часто) неблагоприятным прогнозом *quoad vitam* (низкая температура, понижение гликозурии); гангрена легких в острой и хронической форме (кровехарканье, большею частью мало зловонная мокрота); одно из наиболее частых осложнений представляет туберкулез легких (особенно при тяжелой форме); прогноз неблагоприятен.

Сердце и сосуды: атеросклероз, особенно при легком (средней тяжести) диабете пожилых людей, как сопутствующее страдание, но не как следствие болезни; сюда относятся синдромы сердечной астмы, грудной жабы, нередко картина обыкновенной хронической недостаточности сердца с отеками и т. д. Лечение диабета *resp.* исчезновение гликозурии остается без всякого влияния на эти симптомы; гипертрофия левого желудочка сердца; сердечная слабость как причина внезапной смерти; артериосклероз преимущественно в почках, мозгу, далее *claudicatio intermittens* и т. д.

Мочеполовой аппарат: альбуминурия (при диабете артериосклеротиков, подагриков, у полных людей, при нервном диабете [болезнях мозга], туберкулезе, временно или постоянно), нефрит (чередование гликозурии с альбуминурией: „переход“ в хронический нефрит [паренхиматозная и особенно зернистая атрофия]; цистит, цистопиелонефрит, пневматурия и т. д.; импотенция у мужчины; аменоррея в более поздних стадиях диабета у женщины; редкое зачатие).

Нервная система: диабетические невралгии, упорный *herpes zoster*, невритические параличи, *mal perforant*, полиневрит (особенно в форме *pseudotabes diabeticorum*, псевдосирингомиелии), диабетическое заболевание спинного мозга, миелит, перерождение задних столбов, диабетическое поражение головного мозга (размягчение, кровоизлияние, гемиплегия при отсутствии анатомических изменений; головные боли; своеобразный психоз); органы зрения: офтальмоплегия, изолированные параличи глазных мышц, неподвижность зрачка, парез аккомодации, дегенеративная атрофия зрительного нерва; чаще всего *cataracta diabetica* (также у более молодых индивидуумов на обеих сторонах быстро развивается, операция большею частью увенчивается успехом), *retinitis diabetica haemorrhagica* (независимо от сопутствующей альбуминурии), амблиопия без изменения глазного дна, *iritis diabetica*, кератит (с исходом в *hypopyon*, *synchysis scintillans*, *episcleritis* и т. д.); ухо: *otitis diabetica* (гнойное размягчение, быстрое участие сосцевидного отростка).

Эти симптомы и осложнения иногда встречаются настолько часто и настолько важны для течения болезни, что нередко именно они и

приводят пациента к врачу и определяют характер (течение) болезни.

В практическом отношении особенно важно то, что артериосклероз, катаракта, гангрена и т. п. могут образоваться именно в случаях с умеренной, даже очень незначительной гликозурией.

#### Домашнее лечение диабета и его индивидуализация.

О причинном лечении мало что можно сказать. Относительно действия *Zülzer'*овского экстракта поджелудочной железы (который в опытах на животных, повидимому, тормозит гликозурическое действие адреналина и у собаки с удаленной панкреатической железой, быть может, понижает также гликозурию) у человека нам известно мало. Вытяжка из слизистой оболочки тонких кишек (секретин) не приносит никакой пользы, равно и панкреон. Возбуждение функции поджелудочной железы посредством лекарственных средств, напр., пилокарпина, по моим (давнишним) наблюдениям, не рекомендуется.

Лечение в курортах (Karlsbad, Merienbad, Mergentheim, Bertrich, Neuenahr) я прежде полагал действительным только в виду связанного с ним правильного питания или при некоторых осложнениях. Но впоследствии у меня однако получилось впечатление, что одно уже питье подобных вод оказывает влияние на содержание сахара в крови. Во всяком случае крайне желательны убедительные истории болезни, касающиеся лечения в этих курортах.

Главную роль играет диететическое лечение. Но значение его зачастую преувеличивается (достигнутая при помощи строгой диеты агликозурия даже в случаях диабета средней тяжести не вызывает тотчас-же или вообще не вызывает излечения болезни, в смысле уничтожения склонности к расточению сахара; величина выделения сахара зависит не только от количества и качества пищи). Но мы пока не знаем более действительной терапии. И с ее помощью можно многое сделать.

Если в каком-либо случае установлено, что моча содержит глюкозу, то необходимо прежде всего выяснить, имеется-ли дело лишь с переходящим (в определенные часы дня после приема вполне определенной пищи) или постоянным выделением сахара. В последнем случае (в течение некоторого времени) изо дня в день определяется процентное содержание сахара в моче и общее его количество, выделенное за 24 часа. Наконец необходимо также всегда тотчас же исследовать мочу на присутствие ацетоновых тел и наряду с гликозурией и другими непосредственно к ней примыкающими симптомами обратить внимание на другие изменения в теле („осложнения“).

В былое время назначение диететического лечения диабета сводилось просто к определению количества углеводов, которые могут быть введены в организм больного, не вызывая гликозурии: в этом смысле все больные разделялись по степени выносливости к углеводам. Согласно вышеизложенному, необходимо при группировке на основании величины ассимиляции, по крайней мере в течение нескольких дней подряд, принимать в соображение также: общее количество вводимых калорий и строго определенную стандартную белковую пищу (пользуясь при том одними и теми же белковыми телами). Но помимо легкости, с которой удается обессахарить организм, и помимо возможности более обильного введения белка, необходимо еще принимать во внимание, допускает ли соответ-



ственная урегулировка диеты более значительное содержание углеводов в пище. Важно не только то, при каком минимуме вводимых углеводов достигается агликозурия, но при каком количестве сахара во всей пище, в общем целесообразно составленной, достигается лучшее усвоение его (в организме, несмотря на возможное присутствие некоторого количества гликозы в моче!). Именно из этого должны исходить опыты медленного повышения выносливости к углеводам. Опыты установки выносливости, при которых углеводы сразу совершенно исключаются из пищи (легкая или тяжелая „форма“ по прежней номенклатуре), не всегда безопасны для пациента, к тому же совершенно излишни. Постепенный образ действия дает более надежные (см. ниже) критерии для суждения. После полного устранения углеводов, затем путем постепенно увеличиваемых прибавлений определяют только что упомянутую границу. Руководящим мотивом при всем этом служит сохранение веса тела больного и его трудоспособности, а также предупреждение ацидоза и важных „осложнений“.

Легкие случаи диабета, в которых при сильно преобладающей чувствительности к углеводам удастся быстро устранить гликозурию путем исключения углеводов из пищи, иногда даже частичного, несмотря на одновременное обильное введение белка (не ниже 18—20 грм. азота мочи у взрослых), не представляют больших трудностей для терапии. Но при перекармливании мясом даже такие случаи нередко принимают более тяжелый характер, и поэтому и тут рекомендуется соблюдать меру (давать не больше 100 грм. белка *pro die*).

В „умеренно-тяжелых“ и „тяжелых“ случаях диабета для понижения гликозурии до минимума (если возможно, по крайней мере до  $\frac{1}{2}\%$  сахара, т. е. приблизительно до 20 грм. *pro die*) также необходимо ограничить углеводы в хлебе, муке, зелени, фруктах. Но тут мы имеем дело с пациентами, которые могут быть освобождены от сахара только при одновременном ежедневном обмене белков в количестве 15—10 грм., и даже только при еще большем ограничении доставки белков в дальнейшем (бывает, что и при этом больные совершенно не освобождаются от сахара). При диететическом лечении вес у мужчины не должен падать ниже 130, у женщин — ниже 100 фунтов. Вообще нужно придерживаться еще следующих правил:

1. Необходимо избегать не только перекармливания, но также стремиться по возможности к длительному ограничению количества пищи, установлению минимальной меры пищи, при которой больной еще находится в удовлетворительном состоянии. Часто эту задачу разрешают просто, установив для больного на продолжительное время суточную пищевую норму приблизительно в 2500 калорий. Но так как при этом исходят от здорового, то впадают в противоречие с патологическим опытом. На самом деле, при незначительной мышечной работе (временном покое в постели), при подходящем составе пищи (в особенности при преимущественной растительной пище) диета, необходимая для поддержания жизни диабетика, может быть еще больше сокращена, зачастую приблизительно до 1800 и 1600 калорий, притом также в течение долгого времени. Обыкновенно исходят из того расчета, что диабетик нуждается при покое приблизительно в 30 кал., при умеренно-тяжелой работе в 35—40 кал. на кило веса тела в сутки. При обильной пище у тяжелых

диабетиков обмен повышается, так как пища действует как раздражитель, мобилизирующий сахар. Иногда больному может (должно) быть предписано недоедание. Постные, голодные, овощные дни представляют особенно безопасные формы воздержания.

2. Помимо относительной бедности пищи калориями, большое значение еще имеет главным образом количественное ограничение ее, а также качество, особенно белковой пищи. Животный и растительный жир на практике несомненно представляет пищевое средство, призванное прекрасно восполнять имеющийся дефицит вследствие уменьшения углеводов и белков, так как он почти не играет никакой роли в качестве сахарообразователя. (Алкоголь, в виду его ядовитости в более значительных количествах здесь может иметь гораздо меньшее применение, его никогда не следует давать в количестве больше 100 гр.! Главным источником питания должны быть жиры). Однако, технически не всегда легко ввести пациенту больше 100 гр. в виде столового масла, сала, прованского масла, костного мозга, свиного сала, сливок, сыра, колбасы и т. д. (50—100 гр. масла, 10—20 гр. растительного масла [с салатом], или 50—100 гр. сала, 2—3 яйца), как это требуется тяжелому диабетiku, даже если положить в основу его питания хоть 1800 калорий общей суточной потребности. Точно также возможно большее ограничение белков удастся достигнуть только в том случае, если недостающий белок отчасти заменяется углеводами; исключительное кормление жирами не уменьшает разложения белков. Обыкновенно считают достаточным количество белка, несколько превышающее 100 гр. (соответствует 500 гр. вареного, 700 гр. сырого мяса) в сутки (180—200 гр. мяса, если кроме того дают еще несколько яиц или колбасу и сыр). Но мы знаем, что тяжелые диабетики в состоянии удерживать свое азотистое равновесие в течение многих дней и недель даже с 60—80 гр. (растительного) белка, т. е. 1—1,2 гр. на кило веса тела в сутки. Иногда на время приходится еще больше уменьшить количество вводимого белка, до 50—30 гр. *pro die*. По специальной вредности своей белковые тела животного происхождения могут быть расположены в следующем восходящем порядке: казеин, мясо, яичный желток, яичный белок. Последнее место занимает растительный белок. Таким образом уменьшение количества белка при диететическом лечении тяжелого диабета уместнее всего достигается вегетарианским режимом (плазмон, роборат и т. п.)

3. Всегда нужно иметь в виду пользу и вред от устранения углеводов при диабете. Всегда рекомендуется введение возможного максимума необходимых усвояемых углеводов, которые переносятся диабетическим организмом без гликозурии. Этим не только удовлетворяются желания больного, который настойчиво требует хлеба. Главная задача при этом заключается в предотвращении вторичного расстройств процессов окисления. Обыкновенно утверждают, что следует ограничить количество углеводов до  $\frac{2}{3}$  величины выносимости (белый хлеб, черный хлеб, хлеб для диабетиков). 100 (150) гр. углеводов (хлеб, молоко, фрукты) можно разрешить тяжелому больному в начале лечения. На практике, однако, следует отдавать предпочтение всякой пище, которая *à la longue* при равной степени гликозурии допускает введение более значительных количеств углеводов. С точки зрения вышеизложенных соображений при данной тяжести болезни гликозурия, помимо количества и вида вводимых углеводов существенно

зависит от количественного и качественного состава всей пищи, которую наряду с углеводами, получает пациент. Практически диабетика вводят необходимые для него углеводы, не увеличивая его гликозурии, таким образом, что ими постепенно заменяют белки (*Kolisch*). Начав в течение значительного периода времени равномерную (бедную калориями и углеводами) строго определенного состава пищу, устанавливают на возможно постоянном уровне гликозурию и выделение азота. Затем, шаг за шагом, непрерывно следя за гликозурией, увеличивают количество вводимых углеводов, в то же время уменьшая содержание белка в пище, причем общее количество калорий не претерпевает никаких изменений (картофель заменяет почти такое же весовое количество мяса; хлеба, овсяной муки, риса, для этого требуется приблизительно  $\frac{1}{2}$  веса).

4. Углеводы действуют на диабетика различным образом. Установлена следующая скала вредоносности их: галактоза, глюкоза, сахароза, крахмал, лактоза, левулоза. Последней также приписывается некоторое значение в терапии диабета. Многие диабетики обнаруживают хорошую выносливость к фруктам. Так же нужно оценивать значение инулина (топинамбуровая мука, змеевик, артишоки и др.). Специальные углеводные диеты, значение которых явствует из высказанных выше положений относительно введения углеводов, а именно молочное лечение, лечение рисом, картофелем, овсянкой, по *v. Noorden*'у имеют то преимущество, что они сравнительно бедны калориями, содержат мало белка, сравнительно богаче углеводами только одного вида. За исключением молочной диеты, при всех остальных дело идет о растительном белке. Не предписывая лечению овсянкой какого-то особого специфического антидиабетического действия, все же следует признать, что на практике оно дает поразительно хорошие результаты. Но применять его можно лишь короткое время. Растительная диета *Kolisch* (для длительного питания тяжелых диабетиков), благодаря сравнительно незначительному содержанию в ней белка, позволяет вводить больному значительные количества углеводов, она сравнительно мало повышает гликозурию, отличается щелочностью, богата водой и способствует опорожнению кишечника. Она требует лишь хорошего состояния желудочно-кишечного канала больного.

В общем диабетика необходимо оберегать от сильного охлаждения тела (чрезмерная теплота, как показывает опыт, также ему не приносит никакой пользы). Мышечная работа понижает у диабетика выделение сахара; но телесные напряжения легко утомляют больного. Далее важны умственный и душевный покой.

Из лекарств следует назвать только опий, мышьяк и антипирин. Эти средства понижают гликозурию, но сами по себе не увеличивают возможности (даже при соотв. урегулировании диеты) вводить с пищей более значительные количества углеводов.

*Дополнение переводчика.* „Только что указанные лекарственные средства—опий, мышьяк, антипирин, различные атропинные препараты и пр.—в настоящее время потеряли всякое значение, после того, как открыт *инсулин* (двумя американскими врачами—*Banting*'ом и *Best*'ом)—органотерапевтический препарат, представляющий вытяжку (гормон) из *Langerhans*'овских островков поджелудочной железы. Инсулин, введенный в организм животному, неизменно понижает содержание сахара в крови. Действие его однако, распространяется только на диабет инсулярного происхождения, на другие формы диабета („*glycosuria innocens*“) он не

оказывает никакого влияния. Более того, отрицательный результат от инсулина в сомнительных случаях может даже служить патогномичным отличительным признаком.

Клинически доказано, что лечение инсулином не исключает диетического лечения. Только при сочетании того и другого—инсулина и диеты—возможно получить хорошие, даже блестящие результаты. И при инсулинном лечении сохраняет силу все то, что указано выше относительно диеты „щажения“ и правильного выбора ее (белков, жиров, углеводов). Углеводная выносливость диабетиков „бесподобно“ осуществляется при помощи инсулина: он содействует ассимиляции организмом углеводов (в форме гликогена), а также сгоранию сахара и усвоению продуктов распада промежуточного обмена.

Правильное проведение лечения инсулином вызывает исчезновение кетонурии также у тяжелых диабетиков и других диабетических симптомов—жажды, полиурии, зуда, фурункулеза, невралгии, предупреждает различного рода осложнения—тяжелые ангины, карбункул, флегмоны и т. п., а при раневых заболеваниях (язвы и т. п.) увеличивает тенденцию к заживлению их (активируя ткани). У старых диабетиков на склеротические изменения сосудистого происхождения (гангрена) инсулин не действует.

Абсолютным показанием к лечению инсулином служит прежде всего диабетическая кома. Симптоматическое лечение кислотного отравления (ацидоза) большими приемами *patrii bicarbonici* (внутрь, в клизмах, внутривенно), в свое время предложенные *Stadelmann*'ом и *Magnus-Levy* (см. выше), в настоящее время потеряло значение. Больные, уже находящиеся в бессознательном состоянии, в коллапсе, с резким запахом ацетона изо рта, характерным *Kussmaul*'евским дыханием, в течение короткого времени „оживают“ от инсулина, просят поесть и попить и т. д. В этих случаях взрослым нужно давать большие дозы—50 единиц (*Insulineinheiten*) внутривенно и 50 единиц под кожу и в то же время с первым внутривенным впрыскиванием вводить в вену раствор левулезы или виноградного сахара (200 куб. см. 20% раствора) с целью разжижения сгущенной крови и предупреждения развития опасной гипогликемии. Затем с промежутками в 3—4 часа больной получает, смотря по действию, еще несколько впрыскиваний под кожу, в общем до 200—300 единиц в первые 24 часа. Более пожилым диабетикам resp. при явлениях недостаточности сердца к первому впрыскиванию еще присоединяют строфантин (инсулин + строфантин + раствор виноградного сахара). В том случае, если технически невозможно внутривенное впрыскивание, смесь вводят *per rectum*. Дальше лечение заключается в разумной диете (молочные супы, яйца, жиры, овощи), которую следует индивидуализировать и контролировать в каждом отдельном случае.

Вторым абсолютным показанием к применению инсулина служит диабет у молодых людей (моложе 30 лет)—так назыв. астеническая форма диабета (*R. Schmidt*): сильный ацидоз, уровень сахара в крови—0,2—0,4 млгр. ‰, низкое кровяное давление. В этих случаях советуют ограничиться меньшими дозами—15—20 един. (10 утром + 5 вечером, 15 + 10, 20 + 15, 25 + 20 и т. д.

Далее инсулин показуется при детском диабете, при сопутствующих диабету заболеваниях—острые и хронические внутренние болезни, хирургические заболевания и операции при них,—наконец, когда диетическими мероприятиями не удается (даже в легких случаях) привести к норме содержание сахара в крови.

В случаях так назыв. стенического диабета с высоким кровяным давлением (*R. Schmidt*), у лиц, страдающих подагрой, почечно-каменным диатезом, ожирением (*diabete gras* французов) инсулин излишен, здесь более уместно лечение диететическое и минеральными водами *Karlsbad*, *Marienbad*, *Taras* и др.).

В течение лечения инсулином иногда наблюдается так назыв. гипогликемический симптомокомплекс, как выражение чрезмерно высокой дозировки инсулина. Первые признаки этого состояния выражаются в ощущении голода и слабости, в беспокойстве, покраснении и побледнении лица, обильном потоотделении и учащении пульса (у животных судороги), в исключительных случаях наступает бессознательное состояние и смерть. Явления эти наблюдаются также в том случае, если функция инсулярного аппарата настолько улучшилась, что клетки его сами по себе (эндогенно) образуют и посылают в кровь больше гормона, нежели вводится экзогенно впрыскиваниями инсулина. Поэтому в периоде лечения иногда показуется уменьшить введение инсулина. Сами пациенты (по указанию врача) должны внимательно следить за первым появлением этих симптомов и немедленно принимать внутрь немного сахара, кусок которого всегда должны носить с собой. В случае полного развития гипогликемического приступа, кроме приема сахара, внутривенно впрыскивают кальций (20 куб. см. 20% раствора) и в крайнем случае еще адреналин.

Как долго продолжать лечение инсулином, зависит от индивидуальных особенностей каждого случая. Лечить нужно не диабет, а диабетика (*Ueber*). Если расстройство обмена настолько улучшилось, что удастся удерживать больного в агликозурическом состоянии при помощи одной диеты, то прекращают дачу инсулина, но делать это нужно осторожно, постепенно уменьшая дозу и увеличивая промежутки между отдельными впрыскиваниями. В случае надобности снова повторяют курс лечения. При каждом следующем приступе комы требуются все большие дозы инсулина, и результат, получаемый от него, все менее надежен.

Если непосредственное действие инсулина на кому можно назвать почти чудесным, то отдаленное его действие на течение диабета в более или менее тяжелых случаях нельзя считать особенно блестящим.

Впрыскивания лучше всего делать в области верхней трети ягодицы, богатой рыхлой подкожной клетчаткой; в руку или ногу. Впрыскивания, особенно больших доз, иногда довольно болезненны.

Как сказано, дневную дозу впрыскивают в 2 приема, большую  $= \frac{2}{3}$  общей дозы утром перед завтраком, меньшую  $= \frac{1}{3}$  общей дозы — перед ужином.

В настоящее время имеется в продаже целый ряд препаратов инсулина: американский—*illy*, английский—*Ins. Wellcome*, *Ins. von Allen*, голландский—*Organon*, датский *Leo* (Копенгаген в табл.), германские—*Schering'a*, *Kahlbaum'a*, *Hans* и др. Крепость всех этих препаратов, однако, неодинакова и каждый из них требует новой стандартизации на больном“.

Что касается ацидоза, то самым существенным при его лечении является предупреждение развития его путем установления правильной диеты (не следует слишком много ограничивать введение углеводов!). С целью устранения опасности кислотного отравления назначают также *patrium bicarbonicum* внутрь или в виде клизмы (в количестве 30, 40 грм.—по возможности до щелочной реакции мочи). Если

уже наступила кома, то обыкновенно уже не помогают 100 гр. соды и даже большие количества. При явно выраженном ацидозе, кроме того, должно быть прекращено углеводное голодание. И здесь особенно следует подчеркнуть успешное действие лечения овсянкой, молочного лечения.

Некоторые технические указания относительно питания диабетиков. Целесообразно состоятельного диабетика (особенно в тяжелых и очень тяжелых случаях) поместить на некоторое время в благоустроенный санаторий или клинику; там он, между прочим, приобретает известную дисциплину, необходимую ему для ведения соответствующего образа жизни. Но трудности диетического лечения не настолько велики, чтобы, при известных предпосылках, его нельзя было провести длительно также в домашней обстановке больного, и притом не только схематично, но применительно ко всем наличным индивидуальным условиям и требованиям изменчивого течения болезни. Практическому врачу, принимающему во внимание вышеизложенные основные правила лечения, приходится лишь узнать из таблиц пищевых веществ, сколько содержится калорий жира, углеводов, белка (resp. N) в мясе, яйцах, молоке, сыре и т. д.; что касается содержания азота в кале (при условии нормального стула), то его можно считать равным приблизительно 1 гр. В фактически важном вопросе относительно вкусовых достоинств пищи, resp. комфорта блюд, поваренные книги для диабетиков. Больной должен привыкнуть есть с соблюдением меры и веса (но не раз навсегда!). Из дня в день необходимо измерять суточное количество мочи. Через определенные промежутки определяют в лаборатории количество выделяемого за сутки сахара в моче и по крайней мере в определенных случаях) также содержание в ней азота; равным образом необходимо ежедневно проделывать реакцию с пентоторохлористым железом (на ацетоно-уксусную кислоту)'

Если приходится иметь дело с „свежим“ случаем диабета, то с целью определения „выносливости“, требующего 5—8 дней (около 2 недель), необходимо на первых порах в течение нескольких дней вводить пищу приблизительно постоянного состава (в смысле содержания в ней калорий, количества и вида белков, а также количества углеводов). Лучшее всего заставить больного принимать пищу, сходную с той (простейшими составными частями такой пищи могут служить: мясо, яйца, сливки, сыр, зеленые овощи, салаты, масло, сало, бульон, кофе, чай, вино, вода), какую он сам выбрал себе непосредственно перед лечением. Целесообразно лишь назначить разрешенные углеводы в одной, легко доступной количественному определению форме (напр., в виде белого хлеба с содержанием приблизительно 60% углеводов). Уже через 2—3 дня по наблюдаемому отношению между введенными углеводами и выделяемым сахаром в моче удается приблизительно выяснить, использует ли при данных условиях больной большее или меньшее количество углеводов в своей экономии. Затем постепенно уменьшают количество вводимых углеводов, одновременно постоянно учитывая общую питательную ценность пищи (целью является уменьшение содержания калорий приблизительно до 25, 30, 35 калорий на килограмм веса в сутки, причем, при установке калорий необходимо, конечно, учитывать калории выделенного сахара), а также содержания белков (сначала уменьшают их до количества, несколько превышающего 100 гр. pro die). Если больной вначале едал ежедневно 300, 200 гр. хлеба, то постепенно (через каждые 3 дня) спускаются на 50 гр., по возможности до наступления агликозурии. До тех пор, пока не получается положительная реакция спутоторохлористым железом и не происходит падения (слишком сильного) веса, следует продолжать это ограничение. В том случае, если с самого начала замечается значительное усвоение углеводов, можно быстро понизить количество углеводов (или даже совсем устранить их) и ввести более значительные количества белков, не опасаясь развития ацидоза. Если уже с самого начала сахара слабо положительный или отрицательный, то обыкновенно приходится уменьшить (следить за кетонурией) количество калорий и экономии белков. В только-что упомянутых более легких случаях очень скоро приходят к границе, которую в практике можно назвать термином „выносливость“. В этих случаях задача диетического лечения сводится к тому, чтобы давать дозволенное количество углеводов во всех возможных видах (картофель, мучные блюда, молоко, фрукты). Вес тела удерживается от падения прибавлением жиров.

*Примеры.* Мужчина, весом в 70 кгм., получивший 2450 кал. (35 кал. на кгм. веса), выделяет около 100 грм. глюкозы в 24 часа; теряется следовательно:  $100 \times 4,1 \text{ кал.} = 410 \text{ кал.}$  Остается  $2450 - 410 = 2040 \text{ кал.}$  (29,1 кал. на кило веса). Это для установки калорий, принимая во внимание выделенный сахар.

Пищевая роспись для одного дня периода определения выносливости. Возможно постепенное изменение меню (следует лишь избегать шаблона!).

## 1-й завтрак:

Кофе или чай, без молока и сахара (можно с сахарином),  
 белый хлеб,  
 20 гр. масла.  
 1—2 яйца или широты или 50 гр. швейцарского сыра.

## 2-й завтрак:

Яичница с салом или ветчиной, или бульон с мозгами или яичным желтком, или  
 копченая селедка, или 50 гр. колбасы.  
 белый хлеб с 20 гр. масла, при желании огурцы, салат.

## Обед:

Суп с зеленью (цветная капуста),  
 $\frac{1}{4}$  фунта (или несколько больше) жареного мяса (говядина, телятина, птица).  
 Шпинат с яичным желтком или каким-либо другим овощем, содержащим мало  
 углеводов (бобы), с маслом.  
 Салат.

После обеда: Как утром.

## Ужин:

100 гр. ветчины (жирной) или 3 яйца, или лососина, или смесь из мясных про-  
 дуктов (избегать печенки, колбасы с углеводами!) или раки, студень или  
 селедка.  
 Белый хлеб с 30 гр. масла или сыра.

## Чай.

При этом на каждую еду: 200, 100, 50 гр. белого хлеба.

Если на 3-й день после начала уменьшения введения углеводов еще не достигнута  
 агликозурия, то можно, в случае надобности, в течение 2 дней давать совершенно сво-  
 бодную от углеводов пищу. Если и через 2 дня строго белково-жирной диеты моча не  
 освобождается от сахара, гесп. она попрежнему содержит относительно много сахара, то  
 полезно на некоторое время назначить исключительно овощной пищевой режим или  
 голодание, или овсяную диету. Напротив, если уже на 2-й, 3-й день, напр., при 50 гр.  
 углеводов pro die, уже наступила агликозурия, то можно в последующие дни попытаться  
 снова дать около 70 гр., прибавляя каждый день приблизительно по 10, 20 гр. Если бы,  
 наконец, при введении 50—60 гр. снова была перейдена граница выносливости, то с 4-го  
 дня снова начинают с 20, 30 гр. и т. д.

В более тяжелых случаях, при учете всех указанных моментов (особенно при  
 одновременном уменьшении азотистого обмена с 20 до 10 гр. pro die) больной все еще  
 может в течение 8—10 дней стать агликозуричным („умеренно-тяжелая форма  
 авторов). Наибольшие трудности представляют те случаи, когда уже с самого начала  
 реакция с полуторохлористым железом была положительная, или когда при уменьшенном  
 введении углеводов очень скоро наступает кетонурия. Если пациента при соответственном  
 общем питании и при введении небольших количеств белков удастся привести в азотистое  
 равновесие и удержать его в этом состоянии, то опасность ацидоза (комы), повидимому,  
 не столь уже велика. Пациенту дают все время большие дозы двууглекислого натра  
 и шаг за шагом продолжают диететическое лечение, гесп. также уменьшение введения  
 углеводов (с необходимой осторожностью). Если констатируется длительный дефицит N  
 (или также задержка N), то это, напротив, служит противопоказанием к дальнейшему  
 ограничению углеводов. Многие поступают также таким образом, что сперва уменьшают  
 только углеводы и только затем понижают количества вводимого белка до 80, 60 гр. и т. д.  
 Недостача белка и углеводов в вышеуказанных пределах опять-таки покрывается  
 прибавкой жиров. Включение голодных и овощных дней часто облегчает достиже-  
 ние азотистого равновесия. Относительно того, как проводить дальше лечение см. выше.

Пациента заставляют тратить много денег на разные виды диабетического  
 хлеба и т. д. Наилучшим остается белый или ржаной хлеб (с содержанием 60 и 50 %  
 углеводов); Graham'овский хлеб (с содержанием 40 % углеводов). Вместо сахара назначают  
 сахарин.

„Голодный день“ Naupun'a: только вода, минеральная вода, чай, кофе, бульон,  
 немного вина, коньяк.

„Овощной день“, „Gemüsetag“ v. Noorden'a (ограничение белков, исключе-  
 ние углеводов, очень много жира):

1. Завтрак: чай с сахарином и яичным желтком.

2. Завтрак: 50 гр. сала, гесп. жир от ветчины, поджаренные с яичным желтком,  
 зелень (шпинат), спаржа с маслом.

Салат с маслом.

Минеральная вода.

Обед: бульон с мозгами, шпик поджаренный с яйцами.

Цветная капуста, красная, розовая капуста с большим количеством масла.

Красное вино.

Вечером то же, что в полдень.

„Овсяная диета“ v. Noorden'a:

250 гр. овсяной муки варят с 250 гр. масла и 6 яйцами, одну половину в виде супа, другую—в виде каши. Больному дается каждые 2—4 часа. Кроме того кофе, чай, красное вино, коньяк, в течение 2, 3, 5 дней.

„Крахмальная диета“ Falta (мучно-фруктовая пища):

- 1) Супная пища: 7 раз в день дается суп из 30 гр. пшеничной муки, овсяной муки, кореньев, риса, крупы, гороха, бобов, чечевицы, маиса или тапиоки или 100 гр. картофеля, взвешанных в сыром виде.
- 2) Мучная пища: 3 супа и 4 пюре или киселя из 30 гр. пшеничной муки и т. д. 40 гр. булки, 50 гр. пеклеванного хлеба, 220 гр. масла, много питья, 30 гр. воздушного хлеба.
- 3) Крахмально-овощная пища: 5 трапез с крахмальными блюдами, а именно: 2 раза суп и 3 раза стручковые плоды, овощи, 220 гр. масла, 80 гр. воздушного хлеба.
- 4) Крахмально-сливочная пища: 5 трапез с крахмалистыми блюдами: 2 супа затем овощи,  $\frac{1}{3}$  литра сливок, 200 гр. брусники, 150 гр. фруктов, 125—150 гр. масла, 30 гр. воздушного хлеба и напитки.

**Прогноз. Течение диабета.** Даже скоропроходящая гликозурия должна обыкновенно возбуждать подозрение о (скрытом) диабетическом предрасположении. Излечимо ли действительно диабетическое расстройство обмена? Несомненно, встречаются продолжительные ремиссии, особенно при детском диабете, хотя именно здесь прогноз в общем неблагоприятен. Диабет на втором—третьем десятке лет жизни, даже при отсутствии случайной причины и даже в том случае, если диететическое лечение в течение ряда лет сопровождалось успехом, в конце-концов становится прогрессирующим resp. переходит в тяжелую форму. Гликозурия, обнаруживающаяся после 50 лет, допускает лучшее предсказание. Но всякого рода осложняющие болезни и в этих случаях становятся опасными для жизни. Что абсолютная тяжесть случая и в особенности ацидоз ухудшают прогноз, само собою понятно из вышесказанного. Больше 50% диабетиков в возрасте моложе 40 лет, умирает в коме.

Диабет редко наблюдался среди участников войны, он не „болезнь военного времени“. Однако, у диабетиков, у которых житейские потрясения вообще играют особую роль (см. выше), война могла усилить болезнь, среднюю форму превратить в тяжелую. Если индивидуумы, возвращающиеся с похода, заявляют или могут доказать, что они никогда раньше у себя не замечали симптомов диабета, то следует по крайней мере признать наличие у них предрасположения. Если война может существенным образом благоприятствовать проявлению диабета, то этого факта вполне достаточно для признания „повреждения, связанного с прохождением военной службы“. Но всегда необходимы подробнейшие данные.

Я знаю целый ряд (более легких) диабетиков, которые (добровольно) пошли на войну и у которых, несмотря на это, не наступило никакого ухудшения в их болезни. У многих наступило улучшение. Но способность к походной службе умеренно тяжелых и тяжелых диабетиков всегда оставалась сомнительной. Во всяком случае необходимо было считаться с возможностью ухудшения.

При лечении диабетиков „военного времени“ надо всегда принимать в соображение специально нервную систему и психику.

Питание диабетиков на родине во время войны наталкивалось (и сейчас еще наталкивается) на особенные трудности в виду недостатка жиров. В таком случае необходимо удовлетворять потребности по крайней мере тяжелых диабетиков, доставляя им яйца, сливки и масла. Вследствие упущения из виду этого требования погибло не мало человеческих жизней.



## ТАБЛИЦЫ 1)

Таблица насытителной ценности / по Kestner'у.

	Секреты	Продолжит. пребывание в желудке
200 гр мяса, жареного кусками . . . . .	1246 куб. см.	4 часа
100 „ „ рубленого, жареного . . . . .	1203 „	3 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> „
200 „ „ вареного . . . . .	1186 „	4 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> „
до того изгот. из него бульон . . . . .	1242 „	4 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> „
200 „ „ сырого, рубленого (à la tartare) . . . . .	1179 „	3 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> „
250 „ вареной ветчины в кусках . . . . .	517 „	3 „
250 „ „ измельченной . . . . .	545 „	—
2 яйца вкрутую . . . . .	471 „	2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> „
2 „ всмятку . . . . .	372 „	1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> „
2 сырых яйца . . . . .	388 „	70 минут
200 гр. хлеба . . . . .	820 „	2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> часа
200 „ „ поджаренного . . . . .	839 „	2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> „
263 „ картофеля вареного . . . . .	742 „	3 „
200 „ „ жареного . . . . .	1215 „	4 „
Пробный обед: слизистый суп, картофельная каша, бифштекс из 150 гр. мяса . . . . .	1251 „	3 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> „

Таблица удобоваримости (Brugsch).

Повышение ↑ Колич. ↓ Уменьшен.	Жидкая форма. Кашице- образная форма. Плотная форма, увеличи- вающаяся по мере компакт- ности.	↑ Аппетит. Хороший вкус. Х о р о ш е е приготовле- ние. П л о х о е Против- ный вкус. Отвраще- ние. ↓	Экстрактивные вещества мя- са увеличи- вают перева- ривание, т.-е. расщепление; одновременно повышают насытител- ную ценность.	Простой состав пищи. Сложный состав (белок + углеводы); (углеводы + жиры); (белок + жир).	Расщепление межклеточ- ного вещества при пищевых средствах жи- вотного и ра- стительного происхожде- ния.
--	---	--	---	---	---

При старом и нескрытом межклеточ-  
ном веществе животного и расти-  
тельного происхождения.

1) Взяты из сочинений: Th. Brugsch, Diätetik, 2 Aufl., H. Strauss, Vorlesungen über Diätbehandlung innerer Krankheiten, Berlin, S. Karger, 1908, и Umber. Lehrbuch des Stoffwechselkrankheiten, Berlin und Wien, 1909.

## Усвоение некоторых пищевых средств животного происхождения.

В кале появляются при опы- тах у различных ин- дивидуумов мужского пола.	Жареная говядина		Мо л о к о			Сыр с молоком			21 яйцо сваренных вкрутую	Мо л о к о	
	Свеж. 884 гр Сухое 366,8 гр	Свеж. 738 гр Сух. 306,4 гр	При 2050 гр	При 3075 гр	При 4100 гр	300 гр сыра + 2351 молока	218 гр сыра + 2031 молока	517 гр сыра + 2209 молока	948 гр.	1500—1700 Uffelmann	3000 Prausnitz
П р о ц е н т											
Сухого вещества . . .	4,7	5,6	8,4	10,2	9,4	6	6,8	11,3	5,2	9	9
Азота . . . . .	2,5	2,8	7	7,7	12	3,7	2,9	4,9	2,9	—	11,2
Жиры . . . . .	21,1	17,2	7,1	5,6	4,7	2,7	7,7	11,9	5	—	—
Золы . . . . .	15,0	14,5	46,8	48,2	44,5	26,1	30,7	45,6	18,4	47,7	37,1
Органич. веществ . . .	—	—	5,4	—	—	4,6	—	—	—	6,9	6,9

## Усвоение некоторых растительных пищевых веществ.

	Съедено в сутки вместе с прибавк. (жира) в гр						Выделено в кале в %				
	В свеж. виде	Сухое веществ.	Азот	Жир	Угле- воды	Зола	Сухое веществ.	Азот	Жир	Угле- воды	Зола
Белый пшеничный хлеб (булка) . .	—	439	8,8	—	—	10	5,6	19,9	—	—	30,2
То же (белый хлеб) . . . . .	500	421	7,6	—	391	9,9	5,2	25,7	—	1,4	25,4
То же . . . . .	860	779	13	—	670	17,2	3,7	18,7	—	0,8	17,3
	мук.										
Ржаной хлеб . . . . .	—	438	10,5	—	—	18,1	10,1	22,2	—	—	30,5
Грубый ржаной хлеб . . . . .	1360	765	13,3	—	659	19,3	15	32	—	10,9	36
Северный немецк. солдатский хлеб (пумперникель) . . . . .	—	423	9,4	—	—	8,2	19,3	42,3	—	—	96,3
Хлебец (мука, как при белом хлебе)	—	743	11,9	—	558	25,4	4,9	20,5	—	1,6	20,9
Макароны . . . . .	645	626	10,9	72,2	462	21,8	4,3	17,1	5,7	1,2	24,1
То же с клейковиной . . . . .	695	664	22,6	73,4	418	32	5,7	11,2	7	2,3	22,2
Маис (полента) . . . . .	—	738	14,6	48,6	563	26,8	6,7	19,2	17,5	3,2	30
Рис (ризотта) . . . . .	—	638	8,9	74,1	493	23,8	4,1	20,4	7,1	0,9	15
Гороховая каша . . . . .	—	521	21,4	—	357	30,1	9,1	17,5	—	3,6	32,5
То же (очень больш. порция) . .	—	960	32,7	—	588	44,8	14,5	27,8	—	7	38,9
Пшеничная клейковина (сухая) . .	200	—	—	—	—	—	—	2,5	—	—	—
Картофель . . . . .	3078	968	11,4	113,8	718	64	9,4	32,2	3,7	7,6	15,8
Желтая репа . . . . .	2566	352	6,5	47,3	282	41,2	20,7	39	6,4	18,2	33,9
Кудрявая капуста . . . . .	3831	493	13,2	87,8	247,0	73,3	14,9	18,5	6,1	15,4	19,3
Пирожное . . . . .	821	758	1,36	157,8	585	—	3,3	—	1,8	1,9	—

Каждые 6 гр. углеводов данного пищевого средства соответствуют 10 гр. белого хлеба.

В 100 гр	Вода	Белок	Жир	Углеводы	Калорий
----------	------	-------	-----	----------	---------

**Молоко и молочные продукты:**

Женское молоко . . . . .	87,58	0,9	3,52	6,75	67
Коровье молоко . . . . .	87,27	3,0	3,55	4,51	65
Кислое молоко . . . . .	88,73	3,41	3,65	3,50	62
Пахта . . . . .	90,6	3,8	1,2	3,38	41
Кефир (=0,8 алкоголя) . . . .	88,0	3,7	3,2	3,6	66
Сливки (средние) . . . . .	68,82	3,76	22,66	4,23	243
Рыночное масло . . . . .	13,59	3,74	84,39	0,50	790
Сливочное масло . . . . .	12,00	+KH=1,2	86,70	—	811
Искусств. масло . . . . .	10,57	+KH=1,14	85,82	—	803

**Жирные сыры:**

Англ. сливочн. сыры . . . . .	30,66	2,84	62,99	2,03	606
Жерве . . . . .	42,32	+KH=7,74	49,18	—	489
Стильтон . . . . .	32,07	26,21	34,55	3,32	442
Бри . . . . .	50,04	18,34	37,50	—	331
Каманбер . . . . .	46,92	22,20	26,75	—	340
Чеддар . . . . .	33,89	27,56	33,00	1,90	428
Честер . . . . .	33,96	27,68	27,46	5,89	393
Эментальский . . . . .	34,38	29,49	29,75	1,46	404
Швейцарский . . . . .	34,67	23,72	32,54	5,02	420
Эдамский . . . . .	36,70	25,89	28,85	3,42	388
Голландский . . . . .	36,60	28,21	27,83	2,50	385
Тильзитский . . . . .	11,15	26,23	26,69	—	356
Рокфор . . . . .	36,79	24,67	31,62	1,69	402

**Тощие сыры:**

Сыр с тмином . . . . .	43,83	31,45	12,11	9,32	280
Пармезан . . . . .	31,80	41,19	19,52	1,18	355
Майнцский сыр . . . . .	53,74	37,33	7,55	—	205
Мюнхенский твор. сыр . . . .	60,27	24,84	7,33	3,54	185

**Состав обыкновенных пищевых средств.**

В 100 гр	Вода	N	Белок	Жир	Угле- воды	Кало- рий
----------	------	---	-------	-----	---------------	--------------

**Яйца и яичные блюда.**

Куриное яйцо . . . . .	73,67	2,1	12,55	12,11	0,55	166
Яичный белок . . . . .	85,50	2,1	12,87	0,25	0,77	58
Яичный желток . . . . .	51,03	2,6	16,12	31,39	0,48	360
1 яйцо=45 гр. . . . .	33,15	0,9	5,65	5,45	0,25	75
1 яичн. желт.=16 гр. . . . .	8,16	0,4	2,58	5,02	0,08	58
Яичное пирожное . . . . .	—	—	7,3	15,8	26,4	285
Яичница . . . . .	—	—	9,8	16,7	0,5	197

**Рыба и мясные кушанья.**

Икра . . . . .	53,00	4,2	26,52	14,28	—	241
Устрицы . . . . .	87,3	0,95	5,95	1,15	3,55	50
Копченая ветчина . . . . .	—	—	25,1	8,1	—	178
Лососина . . . . .	—	4,2	26,4	3,6	—	141
Копченое сало . . . . .	—	—	—	96,6	—	889
Копченый бычий язык . . . . .	—	—	35,2	45,8	—	750
Копченая селедка . . . . .	—	—	21,1	8,5	—	166
Копченая семга . . . . .	—	3,9	24,2	11,9	0,4	211
Шпроты кильские . . . . .	—	3,6	22,7	15,9	1,0	245
Анчоусы соленные . . . . .	—	3,6	22,3	2,2	—	112

В 100 гр.	Вода	N	Белок	Жир	Угле- воды	Кало- рий
-----------	------	---	-------	-----	---------------	--------------

## Рыба и мясные кушанья.

Итальянская колбаса . . . . .	—	2,9	19,0	40,8	—	457
Сервелатная " . . . . .	—	3,7	23,6	45,9	—	525
Салами . . . . .	—	4,3	27,8	48,4	—	564
Обыкновенная колбаса . . . . .	—	3,15	20,3	27,0	—	334
Печеночная " . . . . .	—	—	9,1	14,8	19,3	254
Кровяная " . . . . .	—	—	9,9	8,9	15,8	188
Гороховая " . . . . .	—	2,5	15,5	37,9	31,4	544
Сырая говядина (тощая) . . . . .	75,90	3,4	21,90	0,90	—	98

## Вареные.

Говядина 100 гр. сырая=57 гр. вар. . .	—	—	36,6	2,8	—	176
Курица, 100 гр. " =63 " " . . .	—	—	30,7	4,5	—	168
Телятина, 100 гр. " =72 " " . . .	—	—	26,4	1,1	—	118
Сладк. мясо, 100 гр. " =80 " " . . .	—	—	19,3	2,3	—	100
Баранина, 100 " " =62 " " . . .	—	—	30,9	4,5	—	168
Свинина, 100 " " =70 " " . . .	—	—	28,5	6,8	—	180
Форель . . . . .	—	—	18,4	2,4	—	98
Щука . . . . .	—	—	17,6	0,5	—	77
Селедка . . . . .	—	—	17,6	1,8	—	89
Треска . . . . .	—	—	20,8	0,3	—	88
Карп . . . . .	—	—	17,2	0,8	—	78
Лосось, молодой . . . . .	—	—	19,8	0,3	—	84
Вахна . . . . .	—	—	21,0	0,4	—	90
Линь . . . . .	—	—	17,7	0,7	—	79
Камбала . . . . .	—	—	21,3	0,7	—	94

## Жареное.

Ростбиф, 100 гр. сыр.=79 гр. жар. . .	—	—	26,4	2,0	—	127
Филей 100 " " =84 " " . . .	—	—	24,9	1,9	—	120
Биштекс 100 гр. сыр.=84,5 гр. жар. .	—	—	24,7	1,8	—	118
Жар. говядина, 100 гр. сыр.=62 гр. ж.	—	—	33,7	2,5	—	151
Тушеное мясо . . . . .	—	—	30,7	7,5	—	195
Шницель из телятины, 100 гр. сыр. =78 гр. жареного . . . . .	—	—	22,3	1,0	—	101
Телятина жареная, 100 гр. сырой =78 гр. жареной . . . . .	—	—	24,3	1,0	—	109
Бараньи котлеты, 100 гр. сырых =85 гр. жареных . . . . .	—	—	22,6	4,5	—	134
Баранина жареная, 100 гр. сырой =71 гр. жарен. . . . .	—	—	27,0	4,0	—	148
Свинные котлеты, 100 гр. сырых =78 гр. жарен. . . . .	—	—	25,6	6,0	—	161
Свинина жареная, 100 гр. сырой =57 гр. жарен. . . . .	—	—	35,0	8,2	—	220
Оленина, 100 гр. сыр.=80 гр. жар. . .	—	—	26,4	5,5	—	159
Заяц жареный . . . . .	—	—	47,5	1,4	—	209
Гусь, жарен. . . . .	—	—	22,8	66,4	—	711
Петух . . . . .	—	—	32,1	4,4	—	181
Тушеная телятина . . . . .	—	—	23,7	1,0	—	106
" говядина . . . . .	—	—	34,8	2,6	—	160

## Злаки.

Пшеничное зерно . . . . .	13,37	1,9	12,04	1,85	68,65	348
Ржаное " . . . . .	13,37	1,7	10,81	1,77	70,21	349
Ячневое " . . . . .	14,05	1,5	9,66	1,93	66,99	332
Овсяное " . . . . .	12,11	1,7	10,66	4,99	53,37	329
Рис (шлифов.) . . . . .	12,58	1,0	6,73	0,88	78,48	357
Маис . . . . .	13,34	1,5	9,45	4,29	69,33	363
Гречиха . . . . .	14,12	1,8	11,32	2,61	55,41	298

В 100 гр.	Вода	N	Белок	Жир	Угле- воды	Кало- рий
<b>Стручковые плоды.</b>						
Горох . . . . .	13,92	3,7	23,15	1,89	52,58	328
Чечевица . . . . .	12,33	4,1	25,94	1,93	52,84	314
Бобы . . . . .	13,49	4,0	25,31	1,68	48,33	319
<b>Мука.</b>						
Пшеничная мука (тонкая) . . . . .	13,37	1,6	10,21	0,94	74,71	357
Манная крупа . . . . .	9,85	1,9	12,15	0,75	76,12	369
Ячневая крупа . . . . .	12,82	1,2	7,25	1,15	76,19	353
Ржаная мука . . . . .	13,71	1,8	11,57	2,08	69,61	352
Ячменная мука . . . . .	14,83	1,8	11,38	1,53	71,22	353
Овсяная крупа . . . . .	9,65	2,2	13,44	5,92	67,01	385
Рисовая мука . . . . .	12,82	1,1	6,81	0,67	78,84	358
Маисовая „ . . . . .	14,21	1,5	9,65	3,80	69,55	360
Гречневая „ . . . . .	13,51	1,4	8,87	1,56	74,25	355
Гороховая „ . . . . .	11,41	4,0	25,20	2,01	57,17	356
Чечевичная мука . . . . .	10,73	0,1	25,46	1,83	57,35	356
Вобовая „ . . . . .	10,29	3,7	23,19	2,13	59,37	358
Крахмальная „ . . . . .	19,04	0,2	1,18	0,06	82,13	342
<b>(Картофельная мука, саго, тапиока, мондамин, майцена почти то же).</b>						
<b>Печенье.</b>						
Тонкий пшеничный хлеб, булка . . . . .	3,59	1,1	7,06	0,46	56,58	265
Более грубый пшеничный хлеб . . . . .	46,45	1,0	6,15	0,44	51,12	239
Сухая булка (100 гр. свежей=80 гр. сухой) . . . . .	—	1,4	8,82	0,57	70,72	331
Черный хлеб, тонкий . . . . .	35,24	1,3	8,50	1,30	52,50	262
„ „ сухой . . . . .	42,27	1,0	6,11	0,43	49,24	231
Солдатский хлеб . . . . .	36,71	1,2	7,47	0,45	52,40	250
Пумперникель . . . . .	43,42	1,2	7,59	1,51	45,12	130
Грегамовский хлеб . . . . .	34,00	1,4	9,00	1,00	50,00	251
Поджаренный „ . . . . .	—	1,3	8,00	1,00	77,00	360
Сухари . . . . .	13,38	1,4	8,55	0,98	75,10	352
Печенье Albert . . . . .	9,60	1,8	11,00	4,60	73,30	388
Висквит . . . . .	10,07	1,9	11,93	7,47	68,67	400
Содовое пирожное . . . . .	—	1,3	8,00	20,00	44,30	400
Пряник . . . . .	7,27	0,6	3,98	3,57	83,10	390
Медовый пряник . . . . .	13,77	1,0	6,61	2,08	75,82	357
<b>Зелень, сырая.</b>						
Картофель, сырой . . . . .	74,98	0,3	2,08	0,15	21,01	96
Трюфеля, высушенные на воздухе . . . . .	4,35	4,8	30,26	2,19	27,44	257
Грибы, сушеные . . . . .	12,81	5,8	36,12	1,72	37,26	317
Огурцы, свежие . . . . .	95,2	0,2	1,18	0,09	2,31	15
Редиска . . . . .	92,34	0,2	1,23	0,15	3,79	22
<b>Овощи в изготовленном виде.</b>						
Цветная капуста с желт. соусом (масло, мука, яичный желток) . . . . .	—	—	2,1	3,9	4,5	63
Белая капуста . . . . .	—	—	1,2	6,2	5,1	84
Синяя капуста . . . . .	—	—	1,5—2,6	5,6—14,3	5,5—9,1	88—181
Шпинат . . . . .	—	—	1,8—5,3	2,4—25,5	—	45—255
Белая кочанная капуста . . . . .	—	—	0,9—1,4	4,5—5,3	3,8—7,7	68—79
Кислая капуста . . . . .	—	—	0,9—1,7	3,7—2,5	5,0—7,6	69—260
Салат . . . . .	—	—	1,3	0,2	3,0	20
Зеленый салат . . . . .	—	—	0,7	0,5	2,1	16
Спаржа . . . . .	—	—	2,0	0,3	1,3	18
Красная свекла . . . . .	—	—	1,0	0,2	8,0	39
Белая репа . . . . .	—	—	0,6	1,3	4,7	33
Картофель вареный . . . . .	—	—	2,1	0,1	21,0	96
Картофель жареный . . . . .	—	—	1,9	3,3	21,1	125

В 100 гр.	Вода	N	Белок	Жир	Угле- воды	Кало- рий
П л о д ы.						
Яблоки . . . . .	84,79	—	0,36	—	12,03	51
сушеные . . . . .	27,95	—	1,28	0,82	59,79	258
Груши . . . . .	83,03	—	0,36	—	11,80	50
" . . . . .	29,41	—	2,07	0,35	58,8	253
Сливы . . . . .	81,18	—	0,78	—	11,07	52
" . . . . .	29,30	—	2,25	0,49	63,32	269
Вишни . . . . .	79,82	—	0,67	—	12,00	52
Персики . . . . .	80,03	—	0,65	—	11,65	50
Абрикосы, без кожицы и зерен . . . . .	81,22	—	0,49	—	11,04	47
Апельсины . . . . .	89,01	—	0,73	—	5,14	26
Виноград . . . . .	78,17	—	0,59	—	16,32	69
Изюм . . . . .	32,02	—	2,42	0,59	62,04	270
Земляника . . . . .	87,66	—	0,54	—	7,74	34
Малина . . . . .	85,74	—	0,40	—	4,52	20
Черника . . . . .	78,36	—	0,78	—	5,89	27
Брусника . . . . .	89,59	—	0,12	—	1,53	16
Крыжовник . . . . .	85,74	—	0,47	—	8,43	36
Смородина . . . . .	84,77	—	0,51	—	7,28	32
Какао (обезжиренное) . . . . .	6,35	3,4	21,50	7,24	34,18	482

Таблица эквивалентов: хлеб и другие печенья по сравнению с белым хлебом:

	% содержание углеводов	10 гр. белого хлеба соответств. гр.
Печенье Albert . . . . .	88	7
Ржаной хлеб . . . . .	50	12
Полубелый " . . . . .		
Питательный хлеб . . . . .		
Клейковинный " Seidle'я . . . . .		
Хлеб Simon'a . . . . .		
Алевронатовые сухари . . . . .	45	13
Клейковинные сухари Seidle'я . . . . .		
Пумперникел . . . . .		
Хлеб Грегамовский . . . . .	40	15
" Gericke . . . . .		
Конглютиновый хлеб . . . . .		
Алевронатовый " . . . . .		
Хлеб диабет. Gericke . . . . .	35	18
" Rademann'a . . . . .	30	20
Алевронатовый хлеб Ebstein'a . . . . .	25	20

Для мужчины весом в 60 кило, находящегося в покое

Пищевое средство	Белок	Жир	Углеводы	Калорий
Строгая мясная диета.				
100 гр. скобленного мяса . . . . .	21,25	0,9	—	95,41
160 " жареной телятины . . . . .	30,20	11,86	0,10	254,54
Котлета 80 гр . . . . .	15,20	5,60	—	114,40
160 гр. ветчины . . . . .	43,20	5,00	—	223,62
80 " масла . . . . .	0,40	69,60	0,40	650,56
6 яиц . . . . .	37,50	29,40	—	427,17
70 гр. коньяка . . . . .	—	—	—	302,70
Сухарь . . . . .	2,7	—	22,00	110,00
Сумма . . . . .	147,75	121,55	0,50	2068,40

(на кило веса тела 34,4 калорий)

Пищевое средство	Белок	Жир	Углеводы	Калорий
Легкая мясная диета (100 гр. углеводов).				
Кофе с молоком . . . . .	4,00	4,50	6,00	82,00
1½ шрипки (булочки) . . . . .	6,33	—	49,50	228,70
80 гр. скобленного мяса . . . . .	17,00	0,72	—	76,03
1 котлета (80 гр.) . . . . .	15,20	5,60	—	114,40
80 гр. телятины жареной . . . . .	15,10	5,93	0,05	127,27
80 гр. ветчины . . . . .	21,00	2,50	—	111,81
½ литра супа . . . . .	8,30	9,00	41,50	228,70
6 яиц . . . . .	37,50	29,40	—	427,17
80 гр. масла . . . . .	0,40	69,60	—	750,56
Итого . . . . .	125,03	129,25	97,45	2206,94

(на кило веса 36,7 калорий).

Легкая смешанная диета (200 гр. углеводов).

500 гр. кофе с молоком . . . . .	4,00	4,50	6,00	82,00
1 шрипка . . . . .	2,8	0,4	28,00	132,00
1 котлета (80 гр.) . . . . .	15,20	5,60	—	114,40
80 гр. ветчины . . . . .	21,60	2,50	—	111,80
80 гр. скобленного мяса . . . . .	17,00	0,70	—	76,30
4 яйца . . . . .	25,00	19,60	—	284,90
¼ литра овощн. супа . . . . .	8,60	10,50	50,80	208,00
½ молока . . . . .	19,40	15,50	22,50	352,40
40 гр. масла . . . . .	0,20	34,80	0,20	325,28
½ литра супа . . . . .	8,50	9,00	41,50	288,70
Итого . . . . .	112,30	103,10	149,00	1975,78

(на кило веса тела 35,8 калорий).

## Обмен пуриновых веществ и вегетативная нервная система.

### Подагра, *arthritis uratica*.

Между вегетативной нервной системой и обменом пуриновых веществ существует известная связь (*Brugsch, Michaelis*). У кролика, у которого (как у собаки) аллантоин заменяет мочевую кислоту, существует аналогичный *rigure*, расположенный по соседству с сахарным центром, центр для выделения аллантоина из печени. Симпатическая система (адреналин) содействует увеличенному выделению аллантоина и вымыванию пуриновых веществ из вырезанной печени. По всей вероятности, раздражение для этого вымывания идет от клеток вегетативного ядра в продолговатом мозгу через шейную часть спинного мозга, пограничный столб (*n. sympaticus*), *n. splanchnicus* к надпочечнику, причем в последнем происходит увеличенное выделение адреналина, который затем мобилизует пуриновые вещества в печени. В печени как полагает *Brugsch*, имеется больший или меньший запас пурина. Печень является также выделительным органом для мочевой кислоты (*Brugsch* и *Rother*). Относительно условий выделения мочевой кислоты при нормальных и патологических условиях пока мало известно. Не надо слишком далеко проводить параллель между диабетом и подагрой, если хотят оставаться на клинической почве. Во всяком случае

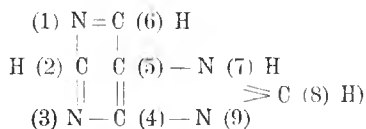
напрашивается вопрос, вызывается ли вообще (и в какой мере) так наз. экзогенное выделение мочевой кислоты непосредственно и исключительно увеличенным введением пищевых веществ. Естественно думать, что введение мяса при нормальных условиях возбуждает при посредстве вегетативных нервных путей повышенную деятельность главным образом печени. Можно себе представить также, что при патологических условиях печень задерживает более значительные количества пуриновых веществ, которые затем под влиянием какого-нибудь особого толчка становятся сразу свободными и вызывают воспалительные явления в некоторых чувствительных органах, или что у подагрика таким образом имеется одновременно и постоянно пониженное содержание мочевой кислоты в моче и увеличенное содержание крови (больше 8 млгр. на 100), смотря по состоянию равновесия парасимпатической и симпатической системы. Высокое (эндогенное) содержание мочевой кислоты в крови, низкое (эндогенное) содержание ее в моче именно является характерным признаком подагры.

#### Патология обмена веществ при подагре.

Скопления мочевой кислоты в форме моноурата натрия в чувствительных тканях вызывают воспалительные явления. Связанные с ними осаднения уратов вызывают характерные подагрические припадки. Отложения мочекислых солей встречаются не только в экссудате, resp. в синовиальной оболочке остро воспаленных суставов, но также и в окружности многих суставов, не подвергшихся воспалению, а также в так наз. *tophi arthritici*. Там, где отложились кристаллы мочекислых солей, ткань подвергается некротическому распаду, что зависит от того, что выпадение кристаллов мочевой кислоты влечет за собой местное омертвление (как это вообще бывает при образовании конкрементов). Отложения мочевой кислоты не могут возникать на месте, так как ткани, в которых она отлагается, сами по себе не обладают способностью образовывать мочевую кислоту. Мочевая кислота должна, следовательно, быть занесена туда и именно с кровью, которая сама по себе также не обладает способностью образовывать мочевую кислоту.

Для лучшего понимания нижеследующего сделаем здесь несколько замечаний относительно обмена пуриновых веществ (см. также выше).

Тогда, как раньше источником мочевой кислоты признавали белки, в настоящее время мы знаем, что таковым для организма человека необходимо считать только пуриновые основания. *Kossel*ю принадлежит заслуга открытия, что исходным веществом для мочевой кислоты служат нуклеины. Затем капитальные исследования *Fischer*а доказали родство между пуриновыми основаниями и мочевой кислотой. Общим в них является так наз. пуриновое ядро и простейшее соединение всей группы, водородное его соединение—пурин  $C_5H_4N_4$ :



Если в пурин вступают кислородные атомы, то получаются гипоксантин, ксантин и мочевая кислота; если один атом водорода замещается амидом ( $\text{NH}_2$ ), то образуется аденин, если сюда присоединяется еще один атом кислорода, то образуется гуанин. Если к атомам азота присоединяются группы метила, то получают встречающиеся в растениях и играющие большую роль в фармакологии метил-пурины: теобромин, теофиллин, теоцин, коффеин и т. д. Так как последние в организме млекопитающего снова выделяются в виде метилпуринов и по всей вероятности не играют большой роли как источники



мочевой кислоты, то мы здесь приведем лишь наиболее важные для нашего вопроса окси- и аминопурины:

Гипоксантин ( $C_5H_4N_4O$ ) = 6 диоксипурин,  
 Ксантин ( $C_5H_4N_4O_2$ ) = 2,6 оксипурин,  
 Мочевая кислота ( $C_5H_4N_4O_3$ ) = 2. 6. 8 триоксипурин,  
 Аденин ( $C_5H_5N_5$ ) = 6 аминопурин,  
 Гуанин ( $C_5H_5N_5O$ ) = амино-, 6 оксипурин.

Из этих пуриновых оснований т. н. аминопурины, содержатся в клеточных ядрах нашего организма, именно в нуклеиновой кислоте, от которой они могут быть отщеплены под влиянием слабо действующих агентов. Чем орган богаче клеточными элементами и, следовательно, ядрами, тем больше он содержит нуклеинов и, след., также пуриновых оснований, так напр., зобная железа (gl. thymus), печень почки и т. д. Мочевая кислота в органах человека при нормальных условиях едва ли когда встречается, она, подобно ксантину и гипоксантину, образуется, как промежуточный продукт, путем расщепления из аминопуринов.

Освобождение пуриновых оснований из белка клеточного ядра, т. е. из нуклеинов, превращение аминопуринов в оксипурины (путем отщепления аммиака), окисление оксипуринов гипоксантина в ксантин и, наконец, в мочевую кислоту происходит при помощи сил наших органов, называемых ферментами. Подобного рода ферменты находятся (почти) во всех органах человеческого тела.

Levene изолировал нуклеотиды (соединение из пурина — углевода — фосфорной кислоты) и нуклеозиды (углеводное соединение пурина), а E. Fischer приготовил их синтетически из пуринов, углеводов и фосфорной кислоты. По Thannhauser'у более или менее вероятно, что оба они не в подвергающемся изменению пуринахарном соединении теряют амидную группу и окисляются в соединение мочевой кислоты с нуклеотидом или с нуклеозидом. Только тогда отщепляется мочевая кислота.

Если человек в течение долгого времени получает пищу, из которой не исключены все предварительные ступени мочевой кислоты, то он все же выделяет некоторое количество мочевой кислоты. У взрослых нормальных мужчин это количество колеблется между 0,3 и 0,6 гр. pro die и представляет индивидуально постоянную величину, так как она у каждого индивида колеблется лишь в очень незначительных пределах. Выделяемую при так наз. беспуриновой диете мочевую кислоту называли эндогенной мочевой кислотой (Bugian и Schug), так как эту мочевую кислоту производили непосредственно из разрушенных нуклеинов организма. В действительности дело идет об обмене, регулируемом вегетативной нервной системой (вымывание запаса в печени). Если человек получает пищу, содержащую пуриновые основания или нуклеиновую кислоту или богатые нуклеином органы, то количество выделяемой мочевой кислоты превышает количество эндогенной мочевой кислоты, причем при нормальных условиях около 50% введенного количества пуриновых оснований выделяется в виде мочевой кислоты (избыточное выделение назвали экзогенной мочевой кислотой), остальная часть в виде мочевины. Но и этот излишек мочевой кислоты (зависящая от состояния возбуждения вегетативной системы, так наз. „Reizharnsäure“, не происходит непосредственно из пищи, а возникает в ответ на пищевое раздражение (Magès), вследствие нарушенного равновесия между накоплением и отдачей в печени через посредство вегетативной нервной системы.

Мочевая кислота представляет конечный продукт обмена. У человека она только отчасти разрушается в кишечнике. Впрочем существуют еще другие процессы, которые без всякого сомнения вызывают известное разрушение мочевой кислоты. Так, напр., введенный под кожу человека гипоксантин выделяется, как и при приеме per os, на  $\frac{2}{3}$  в виде мочевой кислоты, остальная треть, должно быть, подвергается разрушению (Briegleb). Чистая мочевая кислота, однако, действует у человека, как инородное тело.

Вышеприведенный способ химического процесса расщепления и разрушения нуклеинов не представляет никаких отклонений у подагриков. Допустить, что в организме подагрика просто отсутствуют соответствующие ферменты, невозможно. Garrod полагал, что при подагре выделяется слишком мало мочевой кислоты через почки, а Thannhauser недавно снова утверждал, что выделение мочевой кислоты представляет изолированное функциональное расстройство почек. Если исследовать подагриков в свободное от приступа время при введении пищи, не содержащей, то действи-

тельно оказывается, что они в 80% случаев выделяют отчасти субнормальные (меньше 0,3 гр. мочевой кислоты *pro die*) отчасти стоящие на нижней границе нормы (между 0,3 и 0,4 гр. *pro die*) „эндогенные“ количества мочевой кислоты (Brugsch и Schittenhelm). Но это еще не дает права заключать в смысле Garrod или Thannhauser'a, что подагрик не выделяет мочевой кислоты потому, что именно почки, и только почки задерживают ее в крови. Возможно, что (в редких случаях) действительно существует „почечная подагра“ и ретенционная урикемия (недостаточность почек при склерозе их, при отравлении свинцом). Если на самом деле и при настоящей подагре мочевая кислота в качестве конечного продукта нуклеинового обмена выделяется с замедлением и опозданием, то причиной тому служит упомянутый выше процесс (накопления) в печени. Другие органы могут в значительно меньшей степени участвовать в этой задержке. Обильная (критическая) доставка мочевой кислоты некоторым чувствительным органам вызывает лишь воспалительные явления, и иногда отложения (*tophi*). Если подагрику в течение одного какого-либо дня вводить нуклеиновую кислоту или пищевые вещества, богатые нуклеинами, после того, как он до того (как и после того) держался на диете, свободной от пуриновых веществ, то он не как здоровый, выделяет введенные пуриновые основания в количестве 50% в течение, напр., одного или двух дней в виде „экзогенной“ мочевой кислоты, но для этого ему требуется 3—5, часто даже еще больше дней, причем в крови не происходит более значительного накопления мочевой кислоты. Кроме того из введенных пуриновых оснований большей частью только от 10 до 25% выделяются в виде экзогенной мочевой кислоты, остальная часть в виде мочевины. И этот факт не лишен диагностического значения.

Часто говорят о „подагрической почке“; под этим подразумевают либо действительно подагрический (вторичный) склероз почек с отложением мочевой кислоты в Мальпигиевых клубочках и т. д. (далеко не редкое явление), либо зернистую атрофию почек вообще. И здесь иногда могут встречаться отложения мочевой кислоты в суставах: они всегда, однако, бывают вторичного происхождения и в таких случаях отложения мочевой кислоты находятся только в некротических участках.

Наряду с типически подагрической, обусловливаемой аномалией обмена урикемией (и почечной урикемией), встречается еще третья форма постоянной урикемии, которая опять-таки зависит от сильного (эндогенного) распада нуклеинов, это лейкоэмическая урикемия и урикемия при гиперлейкоцитозе и т. д. Здесь погибают в громадном количестве белые кровяные тельца, и их лейко-нуклеины являются источником урикемии. Что и лейкоэмическая урикемия может вызвать подагрические явления (хотя и реже), доказывают мои собственные и наблюдения других авторов.

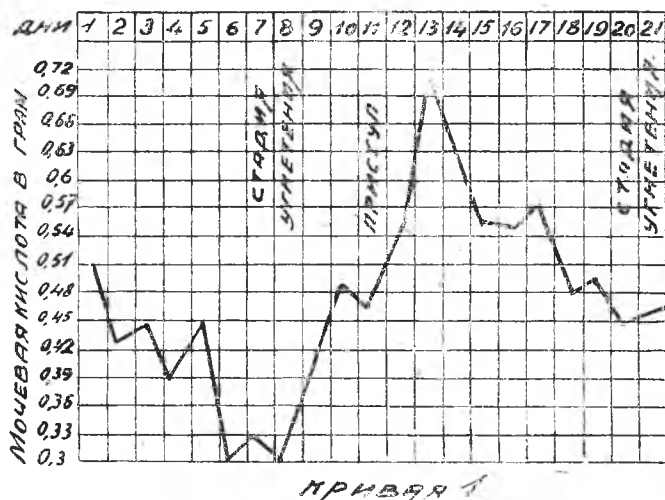
В какой форме циркулирует мочевая кислота в крови и почему она выпадает именно при подагре, а в других случаях, напр., при лейкомии, лишь в виде исключения?

Мочевая кислота циркулирует при подагре (как и нормально) в крови в форме неорганического соединения, именно натронной соли; органическое соединение менее вероятно.

Количество имеющейся в крови мочевой кислоты при пищи свободной от пуринов, составляет в общем при чистой подагре, как расстройстве обмена, около 8—10 мгр. моноурата натрия на 100 куб. см. кровяной сыворотки; при почечной урикемии это количество может быть еще больше, также и при лейкоэмической урикемии (20—30 млгр.).

Кроме того содержание мочевой кислоты в крови при настоящей подагре еще больше увеличивается во время приступа. Можно сказать, что при *arthritis uratica* кровь временно насыщена моноуратом натрия, труднорастворимой солью, которая затем при благоприятных условиях накапливается в некоторых тканях и там осаждается. Урат натрия в сыворотке (в противоположность воде) значительно труднее растворяется, нежели мочевая кислота (Bechhold и Ziegler, Gudzent). При содержании 25 гр. урата натрия в литре сыворотки всякая дальнейшая доставка его должна сопровождаться выделением его в ткани (поскольку имеются зародыши урата). Громадное значение для удержания в растворе имеют коллоидные вещества сыворотки. Эманация радия препятствует отложению уратов из пресыщенного раствора сыворотки (Bechhold).

Но выпадение мочевой кислоты в вполне определенных тканях нельзя, конечно, рассматривать просто лишь как следствие



пресыщения ею соков тела или ослабления защитного действия коллоидных веществ сыворотки (в противоположном случае мочевая кислота должна бы выпадать уже в кровеносных сосудах, напр. больших пальцев ног и т. п.). Напротив, решающую роль при выделении мочевой кислоты в определенных тканях (хрящ, соединительная ткань) играют какие то отношения, существующие между мочевой кислотой и этими тканями.

Во всяком случае едва ли можно сомневаться в том, что собственно приступ подагры, сопровождающийся выделением мочевой кислоты из тела (в моче) или отложением ее в виде узла (*tophus*) в организме следует за внезапным вымыванием мочевой кислоты главным образом из печени, причем накапливающаяся в тканях мочевая кислота играет роль раздражителя, вызывающего в них воспаление. При этом мочевая кислота действует сперва как раздражитель, а затем лишь последовательно выпадает. За это говорит наблюдение, что подагрики, долгое время получавшие пищу, свободную от пуринов, часто подвергаются внезапному приступу, если сразу переходят на пищу, богатую нуклеиновыми веществами, оказывающими сильный импульс па

печень. Во время острого воспаления мочевая кислота захватывается фагоцитами; таким образом (по крайней мере отчасти) она всасывается и снова поступает в поток кровообращения. Этим отчасти объясняется упомянутое повышенное содержание мочевой кислоты в моче, наблюдаемое во время приступа подагры (Magnus Levy). Незадолго до приступа подагры выделение мочевой кислоты обыкновенно бывает уменьшено (Magnus-Levy), то же наблюдается и после приступа (Brugsch), см. кривую 1.

Наконец, еще раз заметим, что в основе подагры лежит не аномалия собственно обмена белков, а только аномалия обмена пуриновых веществ.

Таким образом (настоящая) подагра клинически представляет хроническое заболевание, сопровождающееся повторными приступами воспаления суставов, причем последнее зависит от внезапного проникновения больших количеств мочевой кислоты в окрестность суставов и в самые суставы. Течение подагрического артрита во многих отношениях (главным образом острое начало в совершенно определенных суставах, как-то в суставах больших пальцев ног, резко выраженная воспалительная краснота кожи над пораженными суставами, зависимость приступа от погрешностей в диете) весьма характерно. Чем более хроническое течение приняла болезнь, тем больше имеется склонность к развитию обезображиваний суставов, с одной стороны, и расстройств внутренних органов, с другой (главным образом почек).

**Клиническая этиология.** Мы вообще не знаем никакой вредности, которая служила бы причиной подагры; однако наблюдения в течение сотен лет нас познакомили с некоторыми моментами, несомненно играющими роль в этиологии подагры. Сюда относится прежде всего наследственность. В очень многих случаях болезнь наследственна, притом часто в целом ряде поколений, в особенности у лиц, относящихся к более состоятельным группам населения, где на 50—80 мужчин приходится один случай подагры, тогда как в рабочем классе, у которого обыкновенно на первом плане стоят другие этиологические моменты (алкоголизм, отравление свинцом), подагра встречается значительно реже. Далее, в происхождении подагры известную роль играет „обжорство“, притом, быть может, не столько неумеренная еда вообще, сколько слишком обильное употребление мяса. Англия, более зажиточное население которой потребляет чрезвычайно много мяса, дает наибольший контингент подагриков среди культурных народов, напротив, в Японии, население которой преимущественно питается растительной пищей (главным образом рисом) и рыбой, почти не знают подагры (?). В Германии во время блокады в больнице Charité (в Берлине) почти совершенно исчезла подагра! Алкоголь также играет роль причинного момента в происхождении подагры, причем пиво, повидимому, менее вредно, чем вино и водка, т. е. напитки с большим содержанием алкоголя. Далее этиологическую вредность представляет свинец, на что впервые указал Carrod в 1854 г.; с тех пор относящиеся сюда случаи обыкновенно принято называть свинцовой подагрой. Однако, свинец в этиологии часто играет более побочную роль, так что правильнее не все случаи с свинцовой этиологией относить к рубрике свинцовой подагры и сохранить это название для вполне определенных типов, о которых подробнее речь будет ниже. Среди рабочего класса населения хроническому отравлению свинцом подвержены в особенности маляры, работающие с свинцовыми белилами, и наборщики.

Подагра болезнь преимущественно зрелого возраста; она обыкновенно чаще всего наблюдается между 30 и 40 годами, но иногда также и раньше (а также позже), раньше особенно в тех случаях, где резко выражен наследственный момент. И у детей несомненно наблюдалась подагра (собственные наблюдения), но при всем том большая часть описанных в литературе случаев детской подагры не выдерживает строгой критики. В общем подагра у мужчин встречается чаще, нежели у женщин; это особенно ясно заметно в рабочем классе населения, в котором на 50—80 мужчин приходится один случай подагры у женщин. В более состоятельных классах, где неумеренность в еде—обыкновенно еще связанная с недостатком телесных движений—одинаково распространена среди мужчин и женщин, подагра далеко не редко наблюдается также у женщин. Обыкновенно „тип“ подагрика изображают в форме коренастого, „крепкого“, обрюзглого человека, по возможности с красным лицом; это хотя верно по отношению к некоторым подагрикам, один вид которых уже говорит об их неумеренности в еде и употреблении спиртных напитков. Но несомненно попадаются также худощавые, бледные типы, про которых можно лишь сказать, что они питались не плохо (такие случаи встречаются в особенности среди больничного материала). В Германии подагра чаще встречается преимущественно среди более имущих классов, но и среди больничного материала она попадает далеко не редко. В больших городах она, повидимому, более распространена, чем, напр., в деревнях. Англия насчитывает наибольшее число подагриков, за ней следуют Голландия, Германия. В более южных странах она встречается реже.

Моменты вызывающие подагрический приступ, в каждом отдельном случае весьма различны. Незначительная травма какого-нибудь сустава в связи с погрешностью в диете, может внезапно вызвать приступ в каком-либо суставе. Или же подагрик, в течение некоторого времени ведущий умеренный образ жизни, участвует в роскошном обеде и при этом выпивает много шампанского: ночью вдруг появляется приступ. Или, в другом случае, подагрик с'едает блюдо с большим содержанием нуклеиновых веществ (напр., телячьи мозги), и на следующий день появляется приступ. В общем приступы вызываются главным образом погрешностями в диете; чрезмерные телесные напряжения или вынужденный телесный покой (напр., перелом ноги у подагрика и необходимость лежать в постели) также могут действовать в этом же смысле. Как всякий человек с заболеванием суставов, так и подагрик очень чутко реагирует на климатические влияния. Большею частью приступы появляются в осенние и весенние месяцы, а „простула“ может действовать в качестве непосредственно вызывающего момента.

#### Патологическая анатомия.

Новейшие исследования *F. Munk'a* относительно патологической анатомии хронической подагры суставов показали, что отложение мочевой кислоты (образование подагрических узлов, *tophi*) первично происходит только в соке сустава и в богатой соками ткани, т. е. в полости сустава *resp.* в синовиальной оболочке, в костном мозгу, а также в околосуставных частях—в слизистых сумках, сухожильных влагалищах, в надкостнице, надхрящнице и т. д. В плотные тканевые вещества, т. е. в хрящевую и костную ткань мочевая кислота проникает лишь вторично при постепенном разрушении ткани. Выпадение мочевой кислоты, т. е. образование подагрических узлов происходит наподобие образования мочевых и желчных камней, т. е. здесь также коллоиды участвуют в такой же степени, как и мочевая кислота. В окружности узлов имеется

скопление разнообразнейших клеток, среди которых особенно выступают многочисленные гигантские клетки, которые отчасти выполнены уратами (так наз. „урофаги“ Litten'a).

В окружности узлов, появляющихся в костном мозгу, находят фиброзные остеомиелитические процессы, с участием эндоста, которые распространяются дистально до хряща и совершенно разрушают последний, начиная с границы между хрящем и костью, вплоть до наружной его поверхности (см. рис. 1). Это исходящее из костного мозга разрушение сустава обычно встречается при всякой тяжелой подагре суставов. Так часто заметные на рентгеновском изображении пробелы тени округлой формы в пределах фаланг пальцев рук или ног всегда соответствуют подобным остеомиелитическим процессам. Мы поэтому рентгенологически в таких случаях диагностируем не „arthritis uratica“, а „osteomyelitis uratica“ или „osteoarthritis uratica“. Тогда как таким образом хрящ легко и быстро подвергается разрушению, он по отношению к уратам, действующим на самую поверхность суставов, в состоянии оказывать более продолжительное и активное сопротивление. Поэтому анкилозы при подагре встречаются редко и развиваются разве только после полного разрушения хряща вследствие деформации кости.

Кроме процессов разрушения в хрящевой и костной ткани находят также процессы, с которыми мы встречаемся уже при нормальных условиях в развитии, построении или перестройке этих тканей (ростковые клетки, расширение „зоны размножения“ и др.).

В кости совершаются самые разнообразные процессы. С одной стороны, как и при нормальном росте кости, находят оживленную деятельность остеобластов



Отложение мочевой кислоты.

Разрушенный хрящ.

Здоровый хрящ.

Субхронидальный миелит.

Отложение мочевой кислоты (tophus в мозгу).

Остеомиелитический очаг.

Рис. 1. Разрез через подагрический сустав. Внутри кости остеомиелитический очаг, исходящий от первично осевшего узла в костном мозгу.

и остеокластов, всасывание и отложение (аппозицию), галистerez, разрознения надкостницы, одним словом — энхондральные и периостальные костеобразовательные процессы. Замечающиеся на рентгеновском изображении так наз. „кисты“, т. е. окруженные более густой каймой тени пробелы в кости всегда исходят от остеомиелитических процессов и образуются вследствие лакунарного всасывания и замещения разрушенной кости соединительной тканью. Если в костном мозгу расположено рядом несколько узлов (tophi), то вокруг них находится совершенно лишенный извести участок, окруженный резко очерченной каймой, состоящей из более или менее густых слоев новообразо-



Край „кисты“ с сохранившимися, содержащими в изобилии известь „склерозированными“ костными перекладинами.

Полное разрушение костного вещества

Кучки мочевой кислоты в разрушенной кости.

Рис. 2. Разрез через „кисту“. Внутри полное разрушение костного вещества, масса мочевой кислоты, по краям, склерозированные костные перекладины с большим содержанием извести.



Отложения мочевой кислоты, окруженные гигантскими клетками.

Фиброзное превращение костной перекладинки, лишенной извести.

Остеоидная зона.

Скопление извести по краю остеоидной зоны.

Костные перекладинки в неизменном состоянии.

Рис. 3. (Сильное увеличение). Подагрические узлы внутри кости, остеоидная кайма на костных перекладинах, на их удаленной границе увеличенное отложение извести.



ванной „склерозированной“ костной ткани (рис. 2). Разрушение костных перекладин происходит преимущественно путем так наз. галистереза. На костных перекладинах, вблизи которых произошло отложение узла, видна большею частью довольно значительная остеоидная кайма, так наз. „карминная зона“, совершенно сходная с таковой при остеомаляции, с тою однако, разницей, что здесь только обращенная к узлу сторона перекладки снабжена каймой, другая же, напротив, еще обнаруживает ясно и правильно расположенные пластинки. Образование остеоидной каймы зависит от непосредственного действия мочевой кислоты. По краю, удаленному от узла, отложение извести особенно густо (рис. 3). Процесс напоминает линии сгущения диффундированных солей, полученные *Liesegang*’ом на его желатиновых пластинках путем биполярного диффузионного процесса *F. Kraus*).

Таким образом анатомические процессы объясняют нам чрезвычайно характерную рентгеновскую картину при хронической подагре суставов.

### Симптоматология.

#### а) Обыкновенный, острый приступ подагры.

Собственно приступу обыкновенно предшествуют некоторые предвестники: за день или несколько дней до приступа больной испытывает разбитость во всем теле, у него появляется дурное настроение, расстраивается пищеварение, язык обложен, во рту плохой вкус, происходит скопление газов. Но и без всяких предвестников, иногда при вполне хорошем самочувствии, около полуночи внезапно появляется сильнейшая боль в большом пальце ноги, в первый раз большею частью в левом; боль все усиливается и становится нестерпимой, у больного такое ощущение, как будто ему налили в большой палец кипящее масло: область предплюсно-фалангового сочленения пораженного пальца сильно припухает, кожа над ним становится интенсивно красной (интенсивная краснота кожи особенно важна в диагностическом отношении!), горячей и чрезвычайно чувствительной даже к легким прикосновениям. Краснота кожи над воспаленным суставом не резко ограничена, постепенно переходит в здоровую окраску и почти совершенно напоминает рожу. С образованием опухоли боль к утру обыкновенно утихает, но не исчезает совсем в течение дня и снова обостряется ночью. Такая смена ослабления и усиления боли может повториться несколько раз. Этим приступ может вполне закончиться, или в течение следующих дней один за другим подобным же образом поражаются другие более мелкие (суставы ножных и ручных пальцев) или более крупные суставы (голеностопный, коленный, локтевой и др.), так что можно говорить о полиартикулярной форме подагрического приступа. Тогда как в более легких случаях самый приступ подагры может закончиться в 12—24 часа—чувствительность пораженного сустава, правда, большею частью сохраняется еще в течение некоторого времени,—в большинстве случаев припадок продолжается несколько дней (даже одну—две недели и дольше), ослабевая днем и обостряясь ночью.

Пораженный подагрой сустав во время приступа обыкновенно становится тугоподвижным, что объясняется спазмом соответствующих мышц; с исчезновением отека и болей обыкновенно исчезает также тугоподвижность; одновременно появляется шелушение кожи, сопровождающееся зудом. Движения в суставах еще в течение некоторого времени остаются более или менее болезненными.

Приступ подагры обыкновенно сопровождается общими явлениями: разбитостью, диспептическими расстройствами, лихорадкой (обыкновенно не особенно сильной); количество мочи незадолго до приступа бывает уменьшено, после прекращения болей появляется полиу-



рия. Нередко до приступа и в начале его наблюдается резкая сухость кожи, а после прекращения приступа обильное потоотделение.

Не все суставы поражаются одинаково сильно при подагре: при первом приступе обыкновенно (в 70%) поражается только предплюсноталанговый сустав одного какого-либо большого пальца ноги (отсюда название подагра), по *Garrod* даже при первом приступе большой палец остается пощаженным только в 5% случаев. Часто поражаются также коленные и голено-стопные суставы, но в общем суставы нижней конечности поражаются чаще, нежели верхние. Могут поражаться также суставы ключицы, лопатки, позвоночника, как и вообще все суставы и даже (в редких случаях) сочленения черпаловидных хрящей гортани.

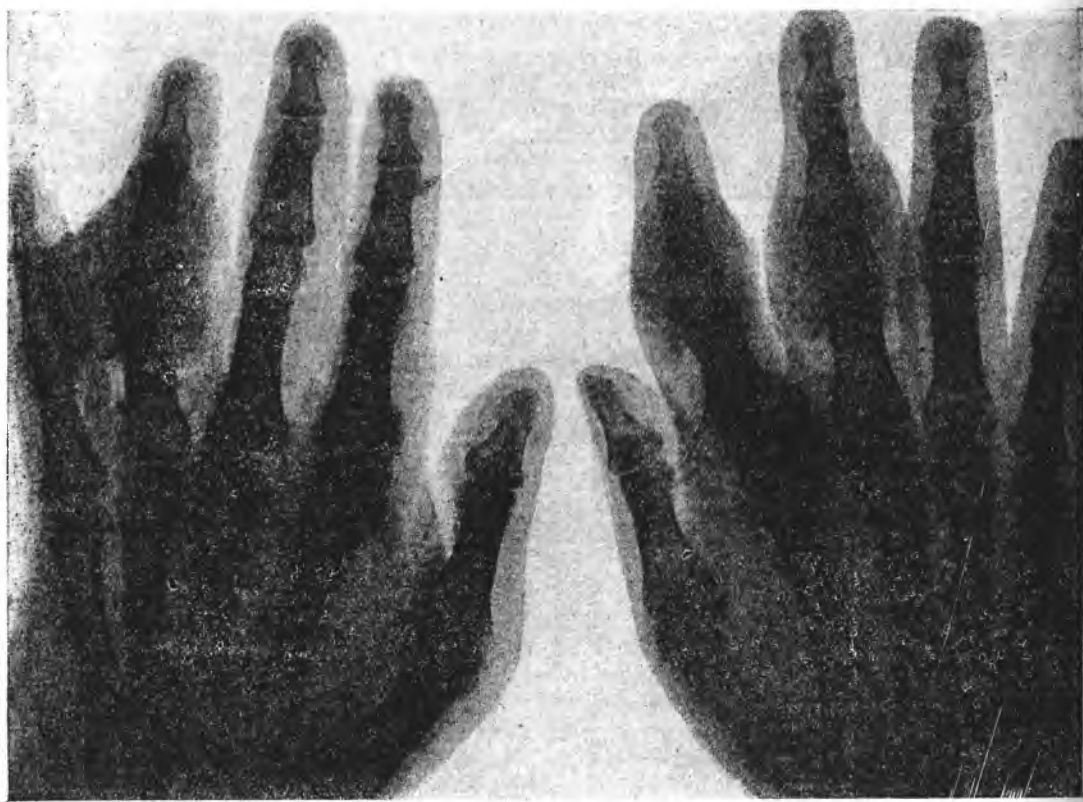


Рис. 4. Хроническая деструктивная подагра суставов (рентгеновский снимок пальцев).

Приступы, однако, не ограничиваются только суставами или окружающими их частями; приступы подагры наблюдаются также на сухожилиях, напр., Ахилловом сухожилии; сильные мышечные боли (*impago*), судороги в икрах в течение подагры также должны рассматриваться как эквиваленты приступа, который далеко нередко локализуется именно в мышцах (мышечные боли и судороги часто предшествуют приступам в суставах).

Что касается частоты приступов, то вначале они обыкновенно бывают реже. После первого приступа до появления следующего приступа может пройти промежуток времени в несколько лет; другие подагрики уже в течение первых лет болезни подвергаются нескольким приступам, регулярно повторяющимся большей частью в определенные

времена года. С течением болезни приступы обыкновенно становятся чаще и более продолжительными, хотя они и не достигают такой силы, как в первые годы. Даже в том случае, если болезнь существовала несколько лет, она в конце-концов может остановиться на годы, иногда впоследствии приступы могут стать даже совсем редкими или совершенно исчезнуть.

Обычно подагра, просуществовав несколько лет, переходит в торпидную стадию, характеризующуюся легкими приступами и некоторыми стойкими изменениями деформирующего характера, которые

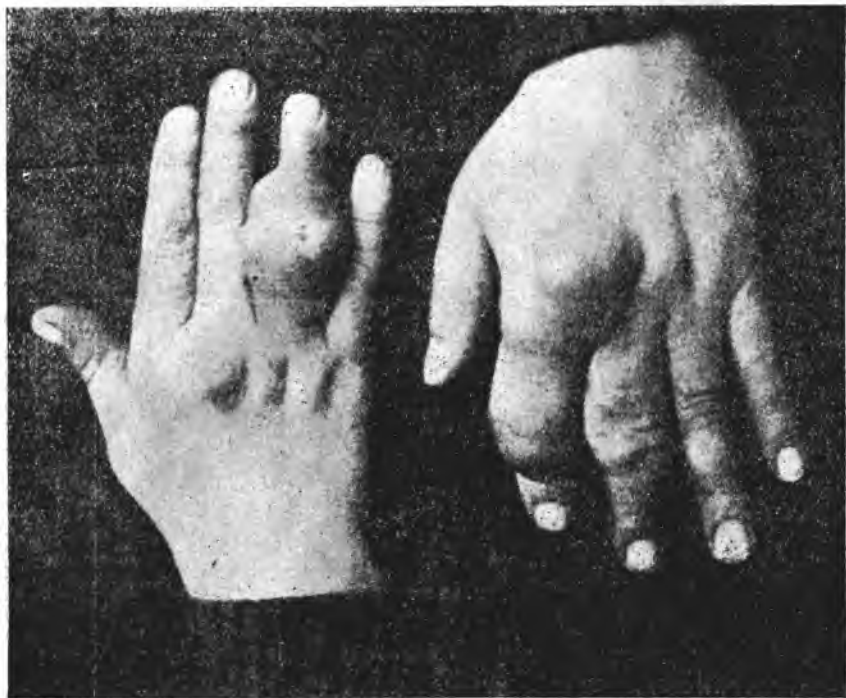


Рис. 5. Подагрические кисти.

называют хронической подагрой. Такое название, однако, безусловно неправильно, так как всякая подагра сама по себе всегда представляет хроническую болезнь. Поэтому лучше пользоваться (уже употреблявшимся *Garrod*) термином: иррегулярная подагра.

б) Иррегулярная форма, хронический прогрессивный обезображивающий подагрический артрит (*Arthritis uratica chron. deformativa*). (Обезображивание суставов, *tophi arthritici*).

Эта форма подагры, обыкновенно образующаяся вторично из регулярной формы, гораздо реже возникающая первично, отличается отсутствием периодических больших приступов в суставах, но зато характеризуется развитием стойких обезображиваний суставов.

В то время как приступ регулярной подагры обыкновенно не оставляет после себя стойких изменений в суставе, при продолжительном существовании болезни и после часто повторяющихся приступов (в исключительных случаях также с самого начала) обыкновенно мало

по-малу развиваются изменения в суставах: утолщение суставной сумки, определенные изменения в костях и даже сращения и т. п., все они в конце-концов ведут к стойкому разрушению суставов. В этих случаях происходит отложение мочевой кислоты не только на суставных концах костей и суставных сумках и их окружности, но также в сли-

зистых сумках (особенно, напр. в bursa olecrani, bursa praepatellaris и др.); мочевая кислота отлагается также в сухожилиях, связках, далее происходят ограниченные отложения мочевой кислоты в коже. Такие образования производят впечатление torhi arthritici (см. ниже).

Отложение мочевой кислоты на свободных поверхностях суставных хрящей влечет за собой серьезное функциональное расстройство только в том случае, если произошла узура толщи хряща; в таких

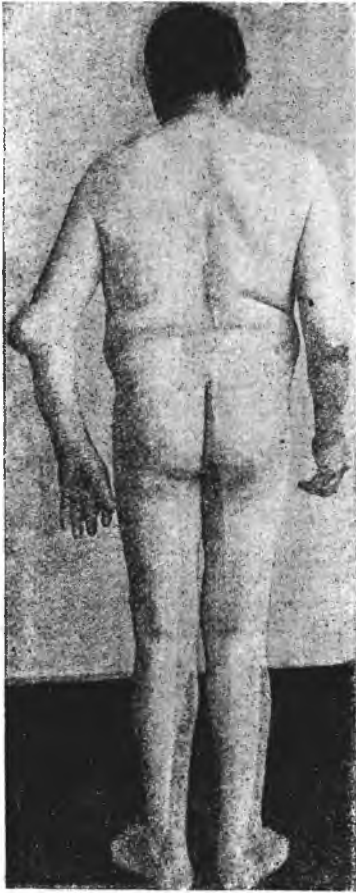


Рис. 6.



Рис. 7. Подагрические узлы ушной раковины

случаях, рукой положенной на сустав, определяется при движениях его нежный хруст, который некоторыми считается особенно характерным для подагры (напр., в коленных суставах, затем в шейных позвонках).

Вследствие хронических воспалительных процессов, ведущих к прогрессивным деструктивным изменениям в суставах, в течение этой иррегулярной формы подагры дело часто доходит до развития значительных обезображиваний пальцевых суставов рук и ног, которые по наружному виду похожи на таковые при первичном не-инфекционном прогрессивном обезображивающем хроническом артрите (rhumatic gout, ревматоидный артрит *A. B. Garrod*). Относительно дифференциального диагноза см. ниже. Суставы могут веретенообразно утолщаться, анкилозироваться, в них могут происходить подвывихи. Вследствие отложения

мочевой кислоты вокруг суставов в конце-концов могут образоваться сильные обезображивания, которые *Sydenham* удачно сравнивает с корнем пастернака (рис. 4). Подобно пальцевым суставам рук и ног, могут деформироваться также крупные суставы нижних и верхних конечностей.

Особенное диагностическое значение — так как они характерны именно для подагры — имеют *tophi arthritici*, т. е. узлы, с мелоподобным содержимым, состоящим из мочевой кислоты. Узлы могут в конце-концов „изъявляться“. Они могут возникать в сухожилиях, связках, надкостнице, в подкожной клетчатке. Особенно в окружности суставов — здесь они могут доходить до солидных размеров (см. рис. 5) — они содействуют обезображиванию последних. Часто исходной точкой их служат слизистые сумки, напр. *bursa olecrani* (см. рис. 6) или *bursa praepatellaris* (последние две часто встречаются). Очень часто — почти в  $\frac{1}{3}$  всех случаев подагры — находят небольшие подагрические узлы на ушных раковинах; здесь узелки сидят большею частью на переднем завитке (*helix*), реже на противозавитке (*anthelix*). Они особенно важны в диагностическом отношении, так как позволяют на основании определения в их легко выдавливаемом содержимом мочевой кислоты (при помощи мурексидной пробы) с несомненностью установить подагру (см. рис. 7).

Далее целый ряд симптомов, наблюдаемых в течение иррегулярной формы подагры, ставит в непосредственную связь с самой подагрой. Так — особенно французские врачи — относят к подагре различного рода кожные сыпи, между прочим также многие случаи псориаза; однако, для признания такой зависимости нет твердых оснований, и на такие сыпи нужно поэтому пока смотреть лишь, как на достойные внимания осложнения. То же относится и к явлениям со стороны легких. Точно также не установлена причинная связь между бронхиальной астмой и подагрой. Однако несомненно, что подагрики в далеко зашедшей стадии болезни, очень часто страдают пищеварительными расстройствами, которые надо, конечно, рассматривать как сопутствующие явления.

Далее особенного внимания заслуживает тот факт, что у многих подагриков очень рано развивается артериосклероз, который часто обнаруживается уже в начале болезни и сопровождается высоким кровяным давлением, гипертрофией левого желудочка и симптомами начинающейся сморщенной почки (склероз *vasa afferentia* и пр.). Под влиянием последнего осложнения (см. ниже) картина болезни может еще ухудшиться. Альбинурия и цилиндрурия легкой степени встречаются у многих подагриков даже в более молодые годы; однако, встречается не мало подагриков, у которых почки клинически должны быть признаны здоровыми, так что наблюдаемые при подагре расстройства со стороны почек не могут считаться симптомом обязательным для картины болезни. Почечные камни встречаются у подагриков нередко; они представляют осложнение. Часто у подагриков наблюдаются невриты (иногда вместе с *herpes zoster*), невралгии отдельных нервов (напр. невралгия тройничного нерва, седалищного нерва и т. д.); точно также мигрень многими авторами относится к симптомам подагрического происхождения, едва ли, однако, с достаточным основанием; хотя иной подагрик по какой-либо причине и может часто страдать мигренью.

Диагноз. Диагноз подагры не представляет затруднений в случаях, когда наблюдаются регулярные приступы, особенно с участием суставов

большого пальца ноги. Труднее диагноз подагры при иррегулярной форме, особенно в тех случаях, которые с самого начала протекают торпидно, т. е. без характерных приступов. В этих случаях дифференциальный диагноз между подагрой и хроническим артритом часто не легок, хотя он очень важен для правильной терапии.

Если оставить в стороне (едва ли дающие когда-либо повод к смещению) моно- (олиго) артикулярные остеоартриты гипертрофического характера, то остаются три важные в дифференциально-диагностическом отношении группы хронического прогрессивного и обезображивающего полиартрита, исходящие все от синовиальной оболочки и ведущие к атрофии.

Эти артриты могут быть различены друг от друга по общему внешнему виду случая и на основании специального исследования суставов. Прежде всего надо назвать инфекционные формы и между ними практически наиболее важный хронический „ревматизм“.

Вторая сюда относящаяся форма—это именно иррегулярная подагра. Третью форму представляет неинфекционный первичный прогрессивный деструктивный полиартрит *gouty arthritis A. B. Garrod*, ревматоидный артрит (см. рис. 11), который, может быть, также зависит от кислотного диатеза (?) если при диагнозе удастся совершенно исключить все относящиеся сюда инфекционные формы). Собственно экссудативной формы такого артрита не существует. Процессы разращения отсутствуют или отступают на второй план перед атрофическими процессами. *Heberden's* узлы встречаются при обоих только-что названных формах хронического артрита, но они встречаются также и помимо их. Хрящевые, костные внутрисуставные тела не свойственны *gouty arthritis*. Образование анкилозов наблюдается нередко. Рентгеновское исследование дает возможность точнее разграничить между собой три упомянутые здесь формы хронических полиартритов. При ревматоидном артрите обращает на себя внимание незначительность видимых изменений, даже после продолжительного существования болезни и несмотря на сильное развитие узлов. Утолщения здесь главным образом локализируются в мягких частях. В остальном в рентгеновской картине этой формы характерно утолщение хряща и наличие очень маленьких „пробелов“ в костных суставных концах. Для инфекционного артрита характерны соединительнотканый анкилоз (*rappus*) и разлитая атрофия составных частей сустава.

В частности, чтобы установить диагноз хронического прогрессивного подагрического полиартрита, прежде всего стараются отыскать какие-либо подагрические узлы (особенно характерно образование их на ушной раковине, в слизистых сумках [*bursa olecrani, praepatellaris*]). Нежная крепитация, считающаяся характерной для подагры, встречается иногда также при хроническом суставном ревматизме.

Если, напр., вокруг суставов имеется обильное отложение уратов, то они представляются в виде светлых, белых пятен (на негативе пластинки, см. рис. 8). Но и помимо этого на суставных концах у подагриков часто можно заметить на негативе пластинки более темные точки, т. е. участки, которые сильнее пропускают свет и зависят от того,



Рис. 8. Отложения уратов на ручной кисти (Рентгенограмма).

что вследствие отложения уратов произошло всасывание костного вещества или солей кости (см. рис. 4). При этом собственно суставные щели при подагре на первых порах оказываются вполне свободными (см. этот

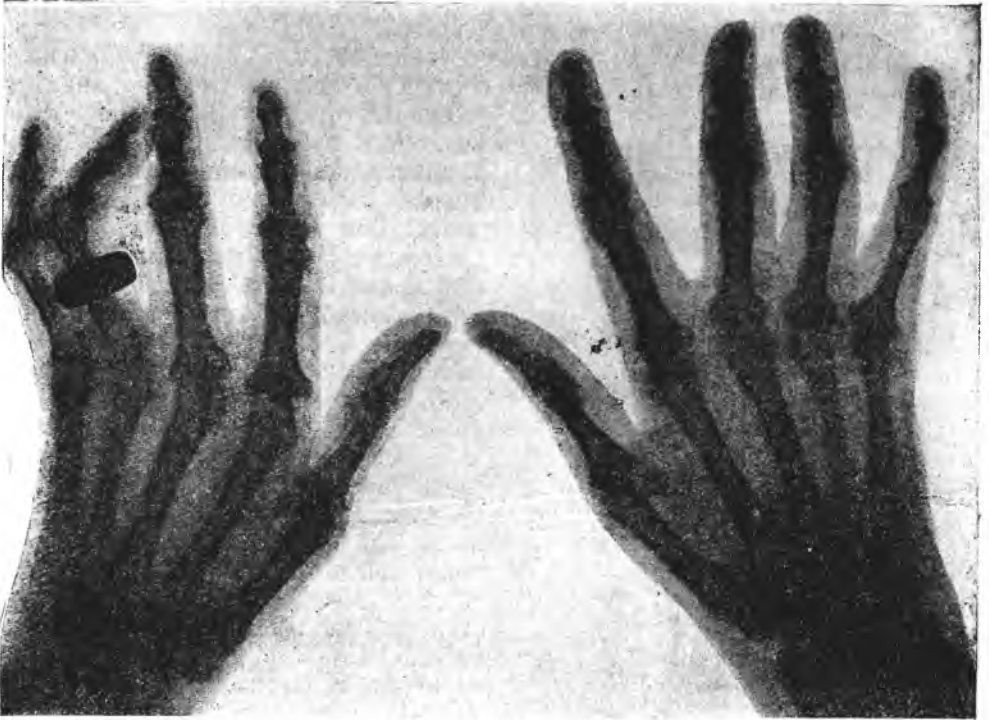
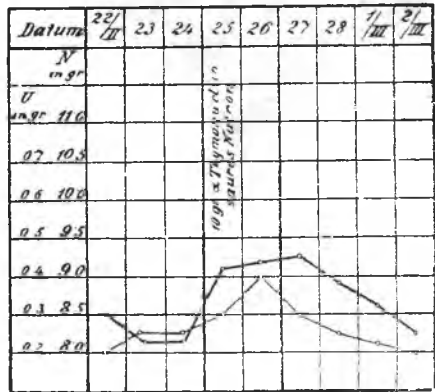
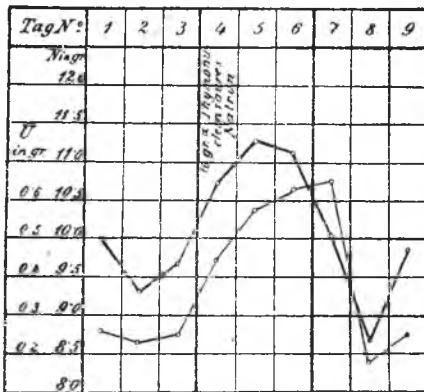


Рис. 9. Инфекционный хронический артрит (рентгенограмма ручной кисти).



а Кривая 2 (по Brugsch'y и Umber'y). б

Нормальная кривая:

Кривая подагрика:

Выделение мочевой кислоты (толстая линия) и азота (тонкая линия) после введения тимо-  
ноукленового натра.

Выделение мочевой кислоты (толстая линия) и азота (тонкая линия) после введения тимо-  
ноукленового натра.

рис. 8), в противоположность настоящему (инфекционному артриту) хроническому суставному ревматизму, при котором опять-таки находят деструктивные процессы с образованием фиброзных анкилозов и разлитую артрофию костей. (Однако, далеко не в каждом случае подагры удается рентгенологически установить характерные изменения. (см. рис. 9 и 10).

Если этим путем не удастся с уверенностью поставить диагноз, то прибегают к специальным химическим методам исследования, а



Рис. 10. Инфекционный хронический полиартрит.

именно исследуют кровь на мочевую кислоту, предварительно посадив пациента в течение нескольких дней подряд на свободную от пуринов диету. Для такого исследования в настоящее время достаточно 20 куб. см. крови (способ *Folin'a*) или даже всего несколько куб. см. (способ *Brugsch—Cristeller'a*). При исследовании по классическим способам для этого требуется около 100 куб. см. крови. Далее определяют в моче количество эндогенной мочевой кислоты вне приступов и, наконец, выделение экзогенной мочевой кислоты после кормления больного нуклеиновой кислотой или органами, богатыми клеточными ядрами. Присутствие мочевой кислоты в крови при не содержащей пуринов диете, одновременно сравнительно низкое содержание эндогенной мочевой кислоты в моче (в свободный от приступа промежуток) и замедленная или низкая кривая выделения экзогенной мочевой кислоты говорят за подагру также при совершенно атипических изменениях в суставах (см. кривую 2, а и б). Еще до сих пор некоторые практические врачи считают характерным для подагры (или „мочекислого диатеза“) слишком обильное выделение уратов в моче (не обращая внимания на введенную пищу). Это неправильно, хотя существует диабетическая форма

выпадение уратов в моче не имеет сюда никакого отношения.

Одно лишь определение замедленного выделения экзогенной мочевой кислоты не доказывает еще диатеза и имеет значение лишь в связи с установлением наличия урикемии.

**Прогноз.** Нужно различать между подагрой и подагрическим „диатезом“. Последний в известном смысле неизлечим. Отдельный приступ подагры более или менее легко поддается терапевтическому воздействию и всегда протекает благоприятно. Менее благоприятны в смысле прогноза случаи подагры, осложненные сморщенной почкой или заболеваниями сердца: здесь прогноз прежде всего зависит от состояния почек.



Иррегулярная форма с обезображиваниями суставов—если не существует осложнений со стороны внутренних органов—должна быть признана хотя quo ad vitam не неблагоприятной в смысле прогноза, однако, поскольку дело касается болей, а также функциональной способности суставов, она во многих отношениях представляет тяжкое испытание для врачей, не только для пациентов.

Лечение острого приступа: покой в постели, суставы обертывают ватой. Горячие, как и холодные компрессы на суставы обыкновенно не переносятся. Внутрь дают:

Rp. Tinct. Colchici . . . . . 20,0

DS. Принимать 3 раза в день по 20 (до 30!) капель.

в течение 2—3 дней подряд. Часто после того у больного уже самостоятельно появляются жидкие испражнения, в противном случае назначают какое-нибудь слабительное. Часто действует самый колхицин:

Rp. Colchicini Merck 0,03—0,05

Extr. et pulv. Liquir. aa. 1,5

Fiant. pilul. № XXX.

S. Принимать во время приступа в течение 2 дней по 2—4 пилюли (осторожно!).

Сами подагрики охотно лечат себя различными тайными средствами, содержащими колхицин (liqueur Laville, Alberts remedy). Во время при-



Рис. 11. «Ревматоидный артрит».

ступа можно также испробовать аспирин по 0,5 несколько раз в день (через час несколько приемов). При жестоких приступах гораздо лучше действует атофан. Последний (2—фенол-хинолин—4—корбиновая кислота) оказывает своеобразное прямое действие на обмен пуриновых веществ и на воспалительный процесс в суставе. В крови здорового человека, не получающего в пищу пуриновых веществ, после приема



атофана уменьшается содержание мочевой кислоты. При подагре после приемов атофана также происходит длительное уменьшение содержания мочевой кислоты в крови. Атофан вызывает повышение распада образующих мочевую кислоту веществ и мобилизацию запасов мочевой кислоты или предварительных стадий ее в организме подагриков, а также здоровых, уменьшение подагрических узлов и т. д. Приступов подагры атофан не вызывает; он таким образом действует нежнее, нежели, напр., радиоактивные вещества. Из побочных явлений иногда наблюдаются расстройства желудка, припадки почечной колики и т. д., не следует, однако, преувеличивать их значения. Наилучшая форма назначения атофана, это 2,0—3,0 *pro die* в течение 4—5 дней или (по *Gudzent'y*) всю суточную дозу в 3,0 отдать в течение 6 часов; прибавить *patrium bicarbonicum*. В случаях хронической подагры уместно давать повторно каждые 2—3 недели в течение 3-х дней по 2,0—3,0 атофана *pro die*.

В течение всего приступа назначают не обильную мягкую кашичеобразную пищу (молоко и немного чая, протертые на сите овощи, напр., шпинат, свеклу, каштаны, картофельный мус, сладости, компоты, фруктовые соки). Но после приступа больной должен в возможно раннее покинуть кровать. Ходить, как только это хотя сколько-нибудь возможно.

#### Примерная диета:

Утром: кофе с молоком, сухари с маслом.

Завтрак: сухари с маслом.

Обед: овсяный суп, протертые овощи (шпинат, свекла, цветная капуста, картофельное пюре), компоты (яблочный мус, мус из слив).

После обеда: кофе с молоком.

Вечером: рисовый суп на молоке или манная каша, или легкий нуддинг с компотом или фруктовым соусом.

(Из лекарственных средств рекомендуется принимать также в периоды, свободные от припадков, колхицин, препараты салициловой кислоты и атофан).

Для устранения подагрического расстройства обмена или для предупреждения новых приступов настойчиво показывается проведение в течение долгого времени (по возможности в течение месяцев и лет) диеты, свободной от пуриновых веществ (от пуриновых, но отнюдь не белковых), под влиянием которой понижается содержание мочевой кислоты в крови. Всемирная война блестящим образом оправдала такого рода диететическое лечение (подагрики фактически не подвергались приступам). Даже в том случае, если бедная пуринами диета не вполне устраняет приступы (эндогенная мочевая кислота) не следует отказываться от такого лечения. Необходимым условием, однако, является, чтобы пища была больному по вкусу и чтобы под влиянием диеты он не испытывал слабости, и не слишком страдало общее питание.

Таблица *Schmidt'a* и *Bessau* позволяет в достаточной степени делать расценку содержания пуриновых веществ в различных пищевых средствах. При этом прежде всего не трудно убедиться, что диета, свободная от мяса, не тождественна с диетой, свободной от пуринов. Шпинат, горох, чечевица, белые грибы почти так же богаты пуринами, как и мясо. Рыбье мясо (мышца) может содержать много пуринов (см. таблицу).

Для того, чтобы определить, сколько можно вводить больному пуринов, в соответствии с паличной урикемией, *v. Noorden* и *Umber* предложили пробу выносливости, *resp.* беспуриновые дни. Устанавливают известный период беспуринового питания и в течение его прослеживают влияние определенного количества мяса (200—400 гр.) на (экзогенное)

выделение мочевой кислоты. Чем больше требуется времени для того, чтобы исчезло вызванное прибавлением мяса повышенное (эндогенное) выделение мочевой кислоты, тем тяжелее должен считаться данный случай, и прибавление мяса здесь допустимо только через соответственные промежутки. Однако, при установке диеты всегда нужно также руководствоваться содержанием мочевой кислоты в крови.

Не содержащая мяса пища, однако, не должна быть исключительно растительной; напротив, рекомендуется к обеду давать не больше 250—300 гр. овощей. При этом разрешаются яйца, молоко, сыр (в исключительных случаях также рыба). Для удовлетворения потребности больного в калориях рацион его должен содержать в большом количестве углеводы (в виде мучных блюд) и жиры (масло, сливки), фрукты, а главным образом компоты можно свободно разрешать подагрикам. У худощавых подагриков пища должна быть в смысле калорийного содержания нормирована так, чтобы вес их поднялся до нормальной величины; очень тучные подагрики должны подвергаться такому пищевому режиму, чтобы у них происходила медленная потеря жира. Далее подагрику необходимо предписать умеренные телесные движения.

Если проведение беспуриновой диеты наталкивается на безусловное сопротивление, то нужно по крайней мере назначить диету с небольшим содержанием пуринов, т. е. дают не больше 100—150 гр. мяса *pro die*, остальную часть необходимого белка покрывают яйцами, молоком, сыром и запрещают сладкое мясо, мозги, почки, печенку, поджелудочную железу. Между белым и черным мясом не следует делать особого различия! Алкоголь лучше всего совершенно запретить.

#### Примерная беспуриновая диета:

Утром: кофе с 50 гр. сливок или 100 гр. молока, 150 гр. белого хлеба, 25—50 гр. масла, 25—50 гр. меда, фруктовое желе, мармелад.

Завтрак: 2 яйца или 50—100 гр. сыра (эмментальского, лимбургского, голландского, *fromage de Brie* и т. п.), 1 белая булочка (50—75 гр.) 25 гр. масла.

Обед: 300 гр. мучного супа (овсяный, перловый, манный или фруктовый суп, *с а в е* бульон!). 150 гр. картофеля, или лучше картофельного пюре, при желании со сливками и маслом, 150 гр. зеленых овощей или стручковых плодов (последние в процеженном через сито виде), иногда салат, 200 гр. пудинга (рисового, манного, мондаминового) с фруктовым соусом или компот или другие сладкие блюда. В обед может входить 50—100 гр. масла.

После обеда: кофе с молоком или сливками, 50—100 гр. поджаренных сухарей с 25—50 гр. масла и мармелад.

Вечером: омлет с мармеладом или яичница, или яйца в любой форме. Можно присоединить еще и мучные блюда, из манной крупы или риса с фруктовым соусом (100 гр. хлеба с 25 гр. масла, 50 гр. сыра, —100 гр. фруктов).

В обед и вечером—2 раза по 20 капель *acid. hydrochlor. dilut.* Питье за едой: сельтерская вода, *Apollinaris Giesshübler*, около  $\frac{3}{4}$ —1 литр.

Чтобы не вводить подагрику с пищей слишком много щелочей (в растительных веществах), едва ли содействующих вымыванию мочевой кислоты, а скорее лишь способствующих образованию щелочных уратов, вызывающих приступ, рекомендуется назначать ему прием за едой (по 15—20 кап. разведенной соляной кислоты приблизительно в 100 куб. с. воды. Этим устраняется избыток щелочей в пище и, быть может, организм освобождается также от отложившейся щелочи.

Подагрик должен пить много воды (в том числе также содержащие  $\text{CO}_2$  источники). Показано ежегодно в течение нескольких недель курортное лечение (*Wildbad, Ragaz, Teplitz, Gastein, Wiesbaden*); при этом самое питье минеральных вод, поскольку с ним не связано улучшение каких-либо имеющихся расстройств мочевых путей, играет второстепенную роль.

## Содержание пуринов в пищеварительных средствах по J. Schmidt'у и G. Bessau.

100 гр.	Азотист. основа- ния в гр.	Мочевая кислота в гр.	100 гр.	Азотист. основа- ния в гр.	Мочевая кислота в гр.
Сорта мяса:			О в о щ и:		
Говядина . . . . .	0,037	0,111	Огурцы . . . . .	0	0
Телятина . . . . .	0,038	0,114	Салат . . . . .	0,003	0,009
Баранина . . . . .	0,026	0,078	Редиска . . . . .	0,005	0,015
Свинина . . . . .	0,041	0,123	Цветная капуста . . . . .	0,008	0,024
Вареная ветчина . . . . .	0,025	0,075	Савойская капуста . . . . .	0,007	0,021
Сырая ветчина . . . . .	0,024	0,072	Порей . . . . .	Следы	Следы
Копченая ветчина . . . . .	0,017	0,051	Шпинат . . . . .	0,024	0,072
Язык телячий . . . . .	0,055	0,165	Белая кочан. капуста . . . . .	0	0
Печеночная колбаса . . . . .	0,038	0,114	Свекла . . . . .	0	0
Брауншвейгская кол- баса . . . . .	0,010	0,030	Зеленая капуста . . . . .	0,002	0,006
Мортаделевая колбаса . . . . .	0,012	0,036	Красная капуста . . . . .	0,002	0,006
Колбаса салами . . . . .	0,023	0,069	Рендикул . . . . .	0,011	0,033
Кровяная колбаса . . . . .	0	0	Колраби . . . . .	0,011	0,033
Мозги (свиньи) . . . . .	0,028	0,084	Сельдерей . . . . .	0,005	0,015
Печень (бычья) . . . . .	0,093	0,279	Спаржа . . . . .	0,008	0,024
Почки . . . . .	0,080	0,240	Лук . . . . .	0	0
Сладкое мясо (теленка)	0,330	0,990	Фасоль . . . . .	0,001	0,006
Легкие (телячьи) . . . . .	0,052	0,156	Картофель . . . . .	0,002	0,006
Кура . . . . .	0,029	0,087	Г р и б ы:		
Голубь . . . . .	0,058	0,174	Боровики . . . . .	0,018	0,054
Гусь . . . . .	0,033	0,099	Грузди . . . . .	0,018	0,054
Козуля . . . . .	0,039	0,117	Шампиньоны . . . . .	0,005	0,015
Фазан . . . . .	0,034	0,102	Сморчки . . . . .	0,011	0,033
Бульон (100 гр. говяди- ны, вареной 2 часа).	0,015	0,045	Ф р у к т ы и я г о д ы:		
Р ы б а:			Бананы . . . . .	0	0
Треска . . . . .	0,039	0,117	Ананас . . . . .	0	0
Линь . . . . .	0,027	0,084	Персики . . . . .	0	0
Угорь (копченый) . . . . .	0,027	0,081	Виноград . . . . .	0	0
Лососина (свежая) . . . . .	0,024	0,072	Томаты . . . . .	0	0
Карп . . . . .	0,054	0,16	Груши . . . . .	0	0
Судак . . . . .	0,045	0,135	Сливы . . . . .	0	0
Щука . . . . .	0,048	0,144	Брусника . . . . .	0	0
Копченая селедка . . . . .	0,028	0,084	Апельсины . . . . .	0	0
Сельдь . . . . .	0,069	0,207	Абрикосы . . . . .	0	0
Форель . . . . .	0,056	0,168	Голубица . . . . .	0	0
Шпроты . . . . .	0,082	0,246	Яблоки . . . . .	0	0
Сардинки в масле . . . . .	0,118	0,354	Миндаль . . . . .	0	0
Кильки . . . . .	0,078	0,234	Лесные орехи . . . . .	0	0
Анчоусы . . . . .	0,145	0,465	Грецкие орехи . . . . .	0	0
Раки . . . . .	0,020	0,060	Стручковые плоды:		
Устрицы . . . . .	0,029	0,087	Свежие стручк. горох . . . . .	0,027	0,081
Омары . . . . .	0,022	0,066	Горох . . . . .	0,018	0,054
Я и ц а:			Чечевица . . . . .	0,054	0,162
Куриное яйцо . . . . .	0	0	Бобы . . . . .	0,017	0,051
Икра . . . . .	0	0	З л а к и:		
М о л о к о и с ы р:			Манная крупа . . . . .	0	0
Молоко . . . . .	0	0	Перловая крупа . . . . .	0	0
Эдамский сыр . . . . .	0	0	Рис . . . . .	0	0
Швейцарский сыр . . . . .	0	0	Тапиока . . . . .	0	0
Лимбургский сыр . . . . .	Следы	Следы	Саго . . . . .	0	0
Тильзитский сыр . . . . .	0	0	Овсяная мука . . . . .	0	0
Рокфор . . . . .	0	0	Просо . . . . .	0	0
Жерве . . . . .	0	0	Х л е б:		
Сливочный сыр . . . . .	0,005	0,015	Булка . . . . .	0	0
Творожный сыр . . . . .	0,022	0,066	Белый хлеб . . . . .	0	0
			Солдатский хлеб . . . . .	Следы	Следы
			Пумперникель . . . . .	0,003	0,009

Так как при всей важности сего, диететическое лечение не всегда удовлетворяет всем показаниям при подагре (достаточно вспомнить предполагаемые расстройства печени), то я считаю уместным также питье вод в Karlsbad'e, Mergentheim'e, Bettrich'e. Непонятно, однако, почему нужно пить, напр., Карлсбадскую воду только раз в год в течение 4—5 недель, ведь у себя дома больной при надобности может продолжать это лечение (принимая карлсбадскую соль).

При хронических подагрических изменениях рекомендуются грязевые и ильные ванны (Franzensbad, Elster, Nenndorf, Pystian). Карлсбад показан при соответствующих осложнениях.

Относительно показаний к применению муравьиной кислоты или формалина ничего окончательного сказать нельзя. То же относится и к протеинотерапии.

В последнее время, главным образом по инициативе *Neusser'a* и *His'a* и их учеников, в терапию подагры введены радиоактивные вещества. В настоящее время применяют самый радий (эманацию) и торий X. При помощи эманации тория организму может быть доставлено больше активностей, так как продолжительность их существования равняется только 54 секундам и они уже в течение одного периода кровообращения превращаются в твердые тела, которые затем остаются в теле в форме последовательных активностей. Внутри радиоактивные вещества применяются в форме вдыхания эманации, питья радиоактивных вод, внутривенных впрыскиваний, наружно—в форме ванн и компрессов. Лечение ванными несомненно также полезно. Предпочтительны питье вод и ингаляция.

Более сильные дозы, чем те, какие обычно применяются в так наз. эманаториях—2 Mache, весьма желательны (конечно, нужно избегать разрушительных и опасных доз). В течение соответствующего времени нужно удерживать организм на уровне активности в 10—50 электростатических единиц. Радиоактивные вещества представляют несомненно полезное симптоматическое средство при подагре. Теоретическое объяснение их действия не имеет под собой твердой почвы. Одни утверждали, что под влиянием физически почти недействительного радия D улучшается растворимость мочевой кислоты, другие приписывали это действие сильно действенному радю или также растворам солей тория, но все это лишь предположения, которые, если бы даже нашли себе подтверждение—чего на самом деле нет,—могли бы представлять интерес для опытов *in vitro*, но никак не для организма. Несомненно лишь одно, что под влиянием радиоактивных веществ далеко не постоянно, и то лишь на время, исчезает подагрическая урикемия. Вероятно действие радиоактивных веществ зависит от изменения играющих здесь роль физико-химических условий, может быть, также от мобилизации мочевой кислоты без одновременного разрушения молекулы ее. Из соответствующих лечебных источников назовем здесь Joachimsthal в Богемии. Индифферентные термы, хотя они и не так богаты радиоактивными веществами, также оказывают целебное действие на арtritические процессы. Их никоим образом нельзя заменить лечением на дому радием. Панацея против подагры радиоактивные вещества не представляют, они являются лишь симптоматическим средством.

Далее для лечения подагры предложен целый ряд средств, растворяющих мочевую кислоту: как и щелочи, которые скорее действуют вредно при подагре и которых лучше всего избегать, все они совершенно недействительны; сюда относятся урицедин, сидонал, пипе-

разин, лизидин, лицетол, цитарин и др. При торпидных формах подагры все же уместно временно испробовать уротропин:

Rp. Sol. urotropini 10,0 : 200,0

DS. принимать 2—3 раза в день по етол. ложке.

При хронических обезображиваниях суставов применяются массаж, а также активные и пассивные движения суставов в течение долгого времени; при этом часто удается вызвать обратное развитие иногда довольно значительных обезображиваний суставов. Можно прибегнуть также к застойной гиперемии по *Bier*'у посредством накладывания жгута при обезображиваниях суставов, также и в острых случаях; полезно также лечение горячим воздухом, паровым душем, диатермией.

При иррегулярной форме подагры иногда рекомендуется продолжительное употребление иодистого калия (10,0 : 200,0 2 раза в день по столовой ложке в молоке в течение 3 недель) или санодин (принимать 2 раза в день по 0,5 в таблетках после еды).

При подагрической почке показывается обычное при почечных болезнях лечение.

При свинцовой подагре назначают большие дозы иодистого калия (2,0—3,0 pro die).

### Тучность, ожирение, *adipositas universalis*.

Под ожирением в клиническом смысле разумеют состояние организма, при котором жировая ткань значительно превышает норму. Давать на основании этого определения какие-либо числа, которые могли бы служить мерилем при диагнозе, невозможно, так как существует постепенный переход между хорошо упитанным и тучным субъектом. Рассмотрение форм тела человека дает еще самое верное представление о границе того отложения жира, которое должно считаться патологическим для организма в других отношениях здорового. Что напр., для сердечного больного или эмфизематика нежелательны уже такие отложения жира, какие безразличны для другого человека, это само собой ясно („относительное ожирение“).

Отложение жира происходит главным образом в подкожной клетчатке живота, поясничной области, грудных желез, ягодиц и бедер, в сальнике и брыжейке, а также в окружности почек, в средостении и в сердце на обоих листках перикардия. В печени иногда наблюдается громадная жировая инфильтрация. У взрослого отмечены веса в 304, даже в 490 кг. В общем мы говорим о серьезном ожирении лишь в том случае, если вес тела превышает норму на 10—15 кг. (принципиально разграничивать понятия полнота, ожирение и т. п. нет достаточных оснований, для количественной оценки градаций эти термины могут быть сохранены).

Деление жирных людей, по *Ebstein*'у, на таких, которые возбуждают зависть, и таких, которые возбуждают смех, есть более чем остроумное замечание. Оно кроме точки зрения, имеющей значение для прогноза и установки терапевтических показаний, содержит в себе указание, как смотреть, безотносительно к патогенезу, на наличие избытка жира с прямыми и косвенными неблагоприятными последствиями его.

Вредное действие обильного отложения жира в теле в общих чертах сводится:

1) к увеличению тяжести, которую индивидууму приходится передвигать.

2) к ограничению пространства в полостях тела избыточной жировой тканью,

3) к нарушению физической регуляции тепла в теле.

К 1. Хотя умеренное отложение жира не только обозначает красоту форм, но представляет известное богатство в экономии тела и лучшее обеспечение в дни нужды (напр., при пониженном питании во время инфекционной болезни, в частности при потерях белка и т. п.), однако, более значительные скопления жира становятся балластом при передвижениях тела, при всякой мышечной работе вообще. Больной подобен нормальному человеку, который постоянно тащит тяжесть, т. е. мышечная работа его для выполнения одинаковой в механическом отношении работы повышена (напр., при ходьбе или под'еме). Поэтому увеличивается также работа сердца почти пропорционально величине тяжести, которую нужно преодолеть. Вследствие более легкой утомляемости больного создается вынужденная лень, которая в свою очередь способствует еще большему отложению жира. Для сердца означает опасность сделаться недостаточным, органы кровообращения преждевременно изнашиваются вследствие пред'явления к ним большей работы, сравнительно с нормой. Тяжеловесность и одышка, общая беспомощность служат внешними признаками этого. Увеличение тяжести далее сказывается на сердце, обремененным отложением жира; несмотря на увеличенный вес, сердце, однако, не обладает большей массой сократительного вещества, чем нормальное, более легкое сердце. Наконец, более значительная тяжесть отягощает грудную клетку, которая должна быть поднята при каждом вдохе. Кроме того увеличение тяжести тела вызывает еще другие вредные последствия, напр., склонность к образованию плоской стопы.

К 2. Чрезмерное отложение жира на животе, подобно асцит, уменьшая емкость брюшной полости, затрудняет движения грудно-брюшной преграды и вообще дыхательные экскурсии, свобода движений сердца отложенными на ней жировыми массами затруднена и т. д. Наконец, подобно всей мускулатуре тела, сердце страдает под влиянием давления жира, разрастающегося вдоль соединительной ткани. В конце концов происходит атрофия мышц вследствие давления, в том числе иногда также сердечной мышцы (см. ниже „ожирение сердца“), тогда как собственно „жировое перерождение“ сердечной мышцы вызывается общим ожирением не в большей степени, чем каким-либо другим вредно действующим на сердце агентом.

К 3. Нарушение деятельности кожи, как терморегулирующего органа, само собой ясно. Толстый, плохо проводящий теплоту слой жира, к тому же плохо снабжаемый кровью, действует совершенно подобно толстой меховой шубе, постоянно носимой на теле. Отдача теплоты кожей путем проведения и излучения затруднено, так что, чтобы предохранить себя от чрезмерного нагревания, организм тучного раньше, чем при нормальных условиях, должен прибегать к наиболее сильному средству теплоотдачи, именно к испарению воды на коже, т. е. тучный потеет значительно легче нормального человека. У него существует значительное изменение границ выносливости по отношению к теплу. Тучный человек хотя выносит сухую теплоту в покойном состоянии, но он более чувствителен к повышению влажности воздуха, в особенности при работе (вследствие затрудненного

испарения пота). Опыты (*Rubner*'а и его школы) показали, что при температуре от 20° и выше у тучного отдача воды при работе увеличивается гораздо сильнее, нежели у тощего. Чрезмерное потение (2—4 литра в несколько часов) может повести к сгущению соков тела и тяжкому нарушению общего состояния, тем более, что и без того существует относительное малокровие. Дело в том, что у тучного количество крови не повышается пропорционально весу тела. Но и потоотделение не всегда оказывается достаточным для урегулирования температуры тела, т. е. последняя повышается. Так, напр., тучный более склонен к гипертермии (тепловому удару, солнечному удару и т. п.). В тропических странах, да и у нас это громадное сужение границ функции при работе означает сильный ущерб в промышленном отношении. Вторичным образом постоянно растянутая (*striae*) и постоянно влажная кожа предрасположена к эритемам, опрелости, экземе и даже рожевому воспалению.

Все указанные факторы, вместе взятые, заставляют рассматривать ожирение, как функциональную недостаточность, вызывающую прямо или косвенно известные осложнения. Между ними первое место занимает недостаточность сердечной мышцы с расстройствами кровообращения всех степеней. Из застойных явлений, которые отчасти послужили поводом к установке типа „плеторического“ ожирения (см. ниже), заслуживают упоминания застойная печень и застой в легких; часто встречаются артериосклероз (кровоизлияние в мозг) и сморщенная почка. Далее назовем, хотя связь ее с ожирением не так ясна, подагру (наследственное предрасположение, диатез?); о сочетании ожирения с диабетом мы скажем несколько подробнее. Острое кровоизлияние в поджелудочную железу, а также омертвление ее наблюдается почти исключительно при резко выраженном ожирении. Кроме того, надо еще отметить почти всегда существующие запоры, только отчасти зависящие от вялости брюшного пресса, равно и затрудненную проходимость толстой кишки в области *flexurae lienalis* (*Paug*'ова болезнь), встречающуюся преимущественно при ожирении живота. Часто наблюдаются ослабление интеллекта, сонливость, половое бессилие, причем последние два, как и большинство осложнений вообще, способствуют дальнейшему отложению жира. Что на почве механически затрудненной вентиляции легких, наряду с недостаточностью сердца, развиваются бронхиты, эмфизема и т. п., само собою понятно. И обратно, в случае заболевания какой-либо другой болезнью ожирение, как таковое, представляет тяжелое осложнение, поэтому бронхит, эмфизема и еще в большей степени инфекционные болезни, главным образом пневмония, представляют для тучного более серьезное страдание в смысле предсказания.

Сказанным определяется также прогноз, который часто может быть безусловно неблагоприятным, всегда зависит от степени отложения жира, как такового, в отношении его к выше указанным осложнениям, в особенности последствиям в сфере кровообращения. Наконец, при предсказании надо принимать также в соображение силу воли больного, необходимую для проведения рационального лечения.

### Патогенез, этиология.

В общих чертах сущность и происхождение ожирения можно было бы формулировать следующим образом: приход (усвояемых питательных веществ) больше расхода. Существенная часть избытка пищевых веществ, не потребленных (т. е. неиспользованных для возме-

щения потерь или не подвергшихся сгоранию до конечных продуктов) должна отлагаться в виде жира (отложение белка, даже отложение гликогена по отношению к жиру играет второстепенную роль). Насколько эта прихода-расходная формула проста в принципе, настолько трудно ее понимание в отношении тех факторов, от которых зависит потребление (по всей вероятности, вегетативная нервная система оказывает непосредственное влияние на клеточную ткань).

Слово „откармливание“ достаточно ясно обозначает доставку пищевого материала, превышающую норму. Термин „ожирение от лени“ („*Faulheitsfettsucht*“ v. Noorden'a) выражает слабость одного из наиболее важных факторов, от которых зависит величина потребления, именно мышечной работы. В более широком смысле сюда следовало бы также отнести слишком продолжительный сон, всякую пониженную мышечную деятельность (флегма и т. п., но флегма представляет собой уже нечто конституциональное).

Клинические наблюдения, в которых, несмотря на самую строгую критику, не представлялось возможным приписать происхождение ожирения одному из двух вышеупомянутых факторов, и в которых к удивлению не происходило соответствующего уменьшения веса, исчисленного на основании величины доставки пищевых веществ и величины мышечной работы, должны были привести к мысли, что потребление находится еще в зависимости от пониженного уровня обмена (под влиянием вегетативной нервной системы). Что при слишком обильном введении пищевых веществ некоторые не всегда одинаковые части избытка их предназначаются организмом (особенно при патологических условиях) для отложения и для выделения из тела (сгорания), это более или менее вероятно. В этом заключался бы фактор для сбережения жира у некоторых индивидуумов. Но, как доказано, при пищевом равновесии (также в покоем состоянии и натощак) у двух в остальных отношениях совершенно сравнимых индивидуумов (также у тучных) обмен при равных условиях не одинаков, разница может доходить до 20%, а недавно *Loewy* привел даже цифру в 50%. В единичных случаях ожирения при исследовании суточного обмена найдена была потребность в пище ниже нормальной (*G. von Bergmann*). Сбережение только 200 калорий pro die (значительно меньше 10% среднего суточного обмена) означает в год 7,85 кг. прибавки жира или увеличение веса почти на 11 кг. В подобным образом установленной потребности заключается таким образом предрасполагающий момент для накопления жира в теле.

Само собою разумеется, что и урегулированная потребность не ведет к отложению жира в том случае, если соответственно понижена доставка пищи. И с этой точки зрения всегда дело идет об отношении между приходом и расходом, все равно как ни смотреть на пониженный обмен, как на физиологический ли вариант, как на вторичное ограничение потребности (как напр., у лиц недоедающих и у выздоравливающих от болезней), или как на результат неизвестных эндогенных моментов.

Что вопрос о патогенезе ожирения нельзя рассматривать исключительно только с точки зрения прихода-расхода в пищу, доказывают особенно следующие две группы фактов.

Во-первых, факты из области внутренней секреции:

Существуют известные отношения между ожирением и щитовидной железой (теория, сводящая ожирение к „гипотиреозу“ [*Ewald*], отношение к микседеме (также комбинация микседемы с ожирением), целебное действие щитовидной железы; далее отношение к половым железам: появление ожирения в некоторых семьях в самом раннем детском возрасте у мальчиков с женственным типом, с недоразвитыми или крипторхическими яичками, иногда с слабоумием первичная гипоплазия гонад?); ожирение в климактерическом периоде, после оскотления, при гермафродитизме. Далее,



существует особенно важная связь с надпочечниками, именно с корковым их слоем, и с мозговым придатком. Повторные впрыскивания вытяжки из мозгового придатка ведут к значительному отложению жира. Патогенез гипофизарного ожирения, однако, пока еще далеко не выяснен. Точно также внутрисекреторная деятельность поджелудочной железы распространяется не только на экономию сахара в крови, но, повидимому, оказывает влияние также на всасывание пищевых веществ. Полное иссечение поджелудочной железы оказывает слабое действие на расщепление жиров, но всасывание жиров при этом, как некоторые утверждают, совершенно прекращается. Перевязка выводного протока поджелудочной железы не отражается на всасывании жиров (*Fleckseder, Nansen* и др.). Наконец, наблюдается (юношеское) ожирение при опухолях шишковидной железы (гиперпинеализм?) без атрофии половых органов.

Во-вторых, существует известная склонность к разрошению жировой ткани (стремление к росту, теория „липоматозной склонности“ *v. Bergmann'a*). Не только сами по себе липомы (симметрически расположенные липомы часто имеют отношение к щитовидной железе! *lipomatosis dolorosa*), но и излюбленные места отложения жира (напр., живот) указывают на склонность жировой ткани к размножению. Обе группы фактов (внутренняя секреция и склонность к разрошению) гипотетически легко могут быть связаны между собой! Наконец, та и другая группа фактов указывают на участие вегетативной нервной системы.

Следует еще упомянуть о возможности чрезмерной мобилизации пищевых веществ, от которой организм защищается не при помощи гликозурии, как при диабете, а путем накопления жира. Диабетогенное ожирение“ (*v. Noorden*), соответствует такому представлению.

Главная сущность всех этих соображений состоит в том, что для объяснения патогенеза ожирения предполагается в организме наличие протоплазмы, которая отчасти самостоятельно, отчасти под влиянием симпатической системы, но не потому, что съедается слишком много пищи, превращает меньшие количества энергии. Понижение уровня обмена есть результат прибавления „мертвых“ резервов к протоплазме.

Оставляя совершенно в стороне подобные теоретические соображения, врач должен уяснить себе, что перечисленные предрасполагающие факторы, суммируясь или компенсируя друг друга, дают определенный результат. Надо принять во внимание, что уменьшенная потребность в пище вследствие внутренних причин вполне уравнивается соответственно меньшим введением пищи или несколько повышенной потребностью в движениях, не приводя к ожирению. Далее в практике надо иметь в виду, насколько трудно критически разграничить все эти предрасполагающие моменты, не прибегая к эксперименту. А исчисление на основании анамнеза количества съеденных калорий или количества совершенной мышечной работы уже представляют нечто почти невозможное. Еще труднее часто установить моменты эндогенного характера. Поэтому врачу не рекомендуется подразделять понятие об ожирении на слишком разнообразные группы, напр., на „эндогенное“ ожирение, на ожирение „от лени“ или на ожирение „вследствие откармливания“ и т. д. Меняющаяся комбинация всех моментов дает в результате либо худобу, либо тучность.

Клиницист, однако, выделяет вполне обоснованный тип ожирения: тип „конституционального ожирения“. Под этим следует главным образом понимать таких больных, у которых эндогенные моменты в вышеприведенном смысле не должны непременно существовать, но почти всегда существуют. Во всяком случае у таких больных весь склад (характер, темперамент) во многих отношениях способствует отложению жира, как конституциональному моменту. Это натуры флегматичные, ленивые, малоподвижные, большею частью с слабой энергией и инициативой, при этом усупленный аппетит с особым влечением к мучной и жирной пище. Такой склад несомненно передается по наследству от одного поколения к другому в целых семьях (в 70% тучность наблюдается в восходящем ряду родственников). Такие люди предрасположены к тучности. (Противо-

положный тип составляют худощавые, мускулистые, мало едящие, никогда не остающиеся в покое, подвижные спортсмены, с врожденным влечением к трепировке). Весьма вероятно, что существует чисто эндогенный тип, конституциональное ожирение в самом узком смысле слова, при котором существующая тенденция жировой ткани, как это всегда бывает, создает материал для накопления жира (вторичное понижение обмена, повышенный аппетит, лень и т. д.). Быстро развивающееся ожирение в детском возрасте представляет конституциональное заболевание, по крайней мере в широком смысле слова. Некоторые авторы говорят о „преадоlesцентном“ типе гипопитуитаризма. В периоде, когда рост еще не закончен, пониженная функция мозгового придатка должна выразиться в задержке роста костей, развития половых органов и в расстройстве обмена веществ, ведущем к чрезмерному отложению жира. Гипофизарное ожирение у детей может образоваться также последовательно вследствие головной водянки (*hydrocephalus acutus postinfectiosus*).

Как эндогенные клинические специальные типы можно рассматривать пациентов, которые в связи с физиологическими переворотами в сфере половых функций или с расстройством их становятся жирными; именно здесь имеется основание признавать роль внутренних моментов. Известно ведь, что после кастрации у некоторых субъектов, но далеко не у всех, наблюдается понижение обмена. Но и в этих случаях, как в вопросе о других видах конституционального ожирения, обыкновенно приходится считаться с ролью характера, темперамента, мышечной вялости, равно и при отложениях жира в клиническом периоде, при ожирении после оперативного удаления яичников и т. д. Далее здесь нужно назвать гипопфизарное и иногда микседематозное ожирение. Типы, при которых главнейшими условиями отложения жира послужили параличи, повреждения, т. е. такие состояния, которые сопровождаются ограничением мышечной деятельности, без всякого сомнения, не зависят от влияния эндогенных факторов. Так же надо понимать ожирение при заболеваниях органов кровообращения или дыхания. Выделять особый тип „анемического“ и „плеторического“ ожирения нет достаточных оснований. У малокровных субъектов, вследствие быстрой утомляемости и малой трудоспособности, расход энергии должен быть понижен, между тем как введение пищи часто—также и по терапевтическим соображениям—соответственно не уменьшено. И как противоположность этому существует тип обжор, т. е. людей, у которых главным образом увеличен подвоз пищи, так, напр., мясники, содержатели гостиниц, пивовары и т. п. Как уже сказано, только небольшая часть тучных людей вполне подходит под эти типы; резкое разграничение между формами ожирения, за исключением конституционального ожирения, большею частью невозможно.

**Профилактика.** Всемирная война показала, какую большую роль в развитии ожирения играет обильное потребление картофеля, сладостей, хлеба, жирных кушаний, сюда надо присоединить пиво и вино. Врач должен в каждом отдельном случае выяснить жизненные привычки больного; исключение этих вредных моментов должен носить постоянный характер. Ограничение жидкостей также представляется далеко не безразличным, так как при всех способах лечения ожирения увеличена также отдача воды. Слизистые супы быстро вызывают чувство насыщения, поэтому их нет надобности запрещать. Чрезвычайно важное значение имеют соответствующие телесные движения.

**Лечение.** Принцип лечения вытекает из знания патогенеза и сводится: 1) к уменьшению прихода (упорядочение диеты); 2) к увеличению расхода (прежде всего путем усиления мышечной деятельности, а затем, где возможно, путем повышения обмена веществ, напр., назначением продуктов внутренней секреции [препаратов щитовидной железы]).

### I. Уменьшение прихода (диета).

Задача заключается в том, чтобы ограничить введение калорий ниже потребности, избегая, однако, при этом потери белка тела и всякого мучительного чувства голода. С этой точки зрения нужно оценивать всякую диету при лечении ожирения. Что касается потерь азота, то надо прибавить, что не следует переоценивать вреда от малых, проходящих потерь. С другой стороны, доказано, что быстрое весьма успешное лечение ожирения достигается и без всякой потери белка (v. Noorden и Dapper). Поэтому, как правило, никогда не следует без особой причины уменьшать введение белков ниже 100 гр. pro die. „Слабость“ или „нервное состояние“, иногда обнаруживающиеся при лечении ожирения зависят не столько от потери белков, сколько от мучительного чувства голода. Постоянная борьба с одним из сильнейших влечений может вызвать целый ряд патологических реакций. (Обморочное состояние, бессонница и т. п. могут зависеть от одного только ощущения голода.

Урегулирования диеты. Помимо учета указанных двух факторов, главным условием остается ограничение количества вводимых калорий. Так как количества белка не следует существенно уменьшать, то необходимо уменьшать введение жиров и углеводов. *Ebstein* предпочитает оставлять жиры, так как они значительно способствуют чувству сытости. С другой стороны, рациональнее отдавать предпочтение углеводам, так как они лучше сберегают белки, тем более, что также с их помощью при назначении обильной пищи вполне достигается чувство сытости.

Различают интенсивные, быстрые способы лечения от ожирения и более умеренные способы.

#### A. Интенсивные способы лечения.

Они показываются большею частью лишь в том случае, если более умеренные способы не привели к цели, напр., когда подозревается наличие эндогенных моментов, или при невозможности сильной мышечной деятельности (напр., при более сильных степенях ожирения и пр.), или, наконец, при наличии каких-либо случайных причин (в результате происходит потеря жиров в количестве 3—6 клгр. в месяц, даже до 15 клгр.). Сюда относятся классические методы лечения от ожирения *Banting'a-Harvey'a*, *Oertel'a* и *Ebstein'a*. О значении их в отношении количества калорий и распределения категорий отдельных составных частей пищи можно судить по следующей таблице:

	Белок	Жир	Углеводы	Общее количество калорий в средн. цифрах
Banting-Harvey . . . . .	170—180	7,5	80—85	1.200
Oertel . . . . .	150—170	25—45	75—120	1.200—1.600
Ebstein . . . . .	105	60—100	75—50	1.400
v. Noorden . . . . .	120—180	40	100—120	1.180—1.500
Moritz (при 180 см. роста) . . .	41—82 (68)	—	—	1.300

Наименее благоприятно для белкового запаса тела лечение по *Moritz'y*. Только в виде примера приведем подробности: лечение по *Ebstein'y* = (предпочтительнее отдается жирам) и по *v. Noorden'y* = (предпочтительно назначаются углеводы). Их надо рассматривать не как неподвижную схему, а лишь как примеры.

#### Пищевой режим по *Ebstein'y*.

Утром: чай (без сливок, без сахара), 50 гр. белого хлеба с большим количеством масла. В обед: суп, 120—180 гр. жирного мяса, немного овощей (но не картофель), в умеренном количестве фрукты, салат или компот, 2—3 стакана легкого белого вина. Немного спустя чай или кофе (без сливок и без сахара). Вечером: чай, 1 яйцо или жирное жаркое, ветчина, колбаса или рыба, 30 гр. белого хлеба с большим количеством масла, иногда немного сыра, свежие фрукты.

#### Пищевой режим по *v. Noorden'y*.

До обеда: около 300 кал., а именно, на первый завтрак:  $\frac{1}{2}$  белого хлеба, 80 гр. тощего, холодного мяса, 1 чашка чая или кофе (без сахара, при желании 1 стол. ложка молока). На второй завтрак: 1 яйцо, 1 чашка бульона (обезжиренного). На обед: 500—600 кал. бульона с прибавлением зеленых овощей, 150 гр. тощего мяса, при желании в виде рыбы или жаркого, 100 гр. картофеля. В большом количестве зеленые овощи, цветная капуста, спаржа, приготовленные без масла. 100 гр. свежих фруктов или 100 гр. компота без сахара. После обеда и вечером всего вместе 450—500 кал. После обеда в несколько приемов: 1 чашка черного кофе, 200 гр. свежих фруктов,  $\frac{1}{4}$  литра снятого молока. Вечером: 125 гр. тощего мяса, 30 гр. грегамовского хлеба, 2—3 стол. ложки вареных фруктов, без сахара, в виде прибавки, огурцы маринованные в уксусе, соленые огурцы, редиска и т. п. (2 раза в день по 1 стакану вина, вне приемов пищи, хорошее средство против чувства голода).

К схемам, которые в общем, не исключая также и чисто растительных, легко становятся слишком бедными белками, но в остальном представляют некоторые выгоды, необходимо отнести модное картофельное лечение по *Rosenfeld'y*, которое в отношении чувства сытости и простоты меню вполне целесообразно. Приготовленный без жира картофель имеет то преимущество, что содержит мало плотных составных частей. 1 клгр. картофеля содержит меньше 1.000 калорий при 20 гр. белка, тогда как, напр., такое же количество хлеба содержит вдвое больше калорий. К 600—1.000 гр. картофеля прибавляется от 70 до 100 гр. белка в форме тощего мяса и тощих сыров, кроме того салат и овощи, бедные углеводами. Общее количество вводимой пищи не должно превышать 1.500 калорий. *Albi* также рекомендует для лечения от ожирения растительную диету.

*Albi* советует вводить в общем 1.500—2.000 калорий (но не меньше). Такой пищевой режим он советует проводить в течение нескольких месяцев (вызывая потерю веса до 20 фунтов в 4 месяца). Но чисто растительную пищу он применяет только в течение приблизительно 5 недель, а затем разрешает мясо до 150—200 гр., сначала 3 раза в неделю, а затем ежедневно.

Если желательно лечение ожирения еще более энергичное, чем по вышепринятым схемам, то можно каждую неделю назначать один „постный день“, в который больному вводится меньше 500 калорий (такой способ горячо рекомендуется *Boas'om* и *Römhild'om*).

У тучных больных с серьезным поражением сердца часто показуется лечение по *Кареллю* (см. болезни органов кровообращения, т. I, стр. 332).

Чисто молочное лечение по вышеприведенным соображениям при ожирении обыкновенно неуместно; оно по существу представляет белковое голодание и недостаточное введение жидкостей (по *Moritz'y*  $1\frac{1}{2}$ —2 литр.), или, другими словами, обезвоживание организма (дехлорирания).

Примерный суточный рацион по *Albi*.

	Белок	Жир	Углеводы	Калории
<b>З а в т р а к:</b>				
Чай с сахарином . . . . .	—	—	—	—
50 гр. хлеба Симона . . . . .	4,0	0,5	25,0	121,0
10 „ масла . . . . .	—	8,8	—	74,4
500 „ яблок . . . . .	1,8	—	60,0	253,4
				448,8
<b>О б е д:</b>				
Бульон с яйцом . . . . .	5,9	5,4	—	75,0
200 гр. шпината . . . . .	7,8	11,4	11,2	183,8
100 „ жареного картофеля . . . . .	1,9	3,3	21,0	124,6
200 „ яблочного компота . . . . .	0,6	—	26,0	108,9
½ фунта винограда . . . . .	3,0	—	81,0	344,8
				837,1
<b>У ж и н:</b>				
1 фунт спаржи . . . . .	10,0	1,5	6,5	81,9
20 гр. масла . . . . .	—	16,0	—	148,8
60 „ хлеба Симона . . . . .	4,8	0,6	30,0	147,6
200 „ персиков . . . . .	1,3	—	23,4	101,8
				480,1
<b>С у м м а . . . . .</b>	<b>41,1</b>	<b>47,5</b>	<b>284,1</b>	<b>1.766,0</b>

По всякий шаблон по существу совершенно неуместен и при самом быстром способе лечения. Руководствуясь любой пищевой таблицей, врач имеет возможность составить диету с содержанием 1.000—1.500 калорий при 120 гр. белков. Для того, чтобы дать только чувство „насыщения“ назначают салаты (без масла), фрукты (с содержанием 10—15% углеводов), картофель (с содержанием 20% углеводов). Можно подслащивать пищу сахарином, употреблять снятое молоко, мясной сок и нежирный бульон, вместо жирных соусов. Без измерительных стаканов и весов (это впервые было введено *Harvey*’ом при лечении им своего пациента *Banting*’а) в случаях, где эти методы лечения должны проводиться особенно строго, нельзя обойтись. Правильнее всего такое лечение проводить в больнице или в санатории. Но позже не следует возвращаться к старым привычкам.

## В. Более умеренные способы лечения.

Значительно чаще показываются умеренные способы лечения, особенно в тех случаях, где еще возможна повышенная мышечная деятельность; они дают почти такие же результаты, что и более энергичные способы лечения и пригодны для проведения в течение более продолжительного времени (давая потери веса в 1—3 клгр. в месяц и еще больше). Насколько приход должен быть уменьшен сравнительно с потребностью, это зависит от величины расхода (см. дальше II) и специальных показаний. При этом руководствуются приблизительным расчетом потребности у каждого отдельного больного. У тучного субъекта потребность определяется не действительным весом, а самое большее нормальным весом для его роста. (Приблизительно по формуле, что взрос-

лый человек весит столько килограммов, на сколько рост его в сантиметрах больше одного метра, см. ниже). При этом оценивают потребность в калориях уже слишком низко. Для этого идеального веса считают 35 калорий на кило и выбирают диету с содержанием калорий ниже этого числа. При самых строгих способах лечения расчет делается из 16—20 калорий на кило идеального веса. В случае более умеренного лечения либо делают более содержательными вышеприведенные схемы, прибавляя к ним некоторые пищевые вещества, или обходятся вовсе без схем. Здесь мыслимы все переходы, вплоть до простого запрещения жирных кушаний, мучных вещей, сладостей, хлеба или пива.

**Введение жидкости.** Ограничение количества жидкостей (поставленное *Oertel*'ем в центре диеты для лечения от ожирения, проповедывавшееся *Schweningen*'ом в форме заповеди не пить во время еды), после того как была доказана неосновательность теорий, легших в основу этого требования, утратило часть своего значения. Урегулирование количества вводимых жидкостей имеет по меньшей мере вторичное значение для аппетита. (У некоторых аппетит хуже, когда им запрещено пить во время еды, у других раньше наступает чувство насыщения при обильном питье). В общем рекомендуется умеренное введение жидкости, в том числе также чая и кофе. (Кофе и чай, как содержащие кофеин, иногда даже полезны для сердца). Пиво, вследствие большой питательной ценности его, следует запретить, другие алкогольные напитки разрешаются в зависимости от содержания в них калорий. Но о действительном ограничении введения жидкостей серьезно заходит речь в тех случаях, когда имеются осложнения со стороны кровообращения. В этом смысле приобретает значение специальное молочное лечение (см. лечение по *Карелло*, снова предложенное *Lenhartz*'ом).

Лечение минеральными водами (*Marienbad*, *Karlsbad*, *Neuenahr*, *Tarasp*, *Mergentheim*, *Kissingen*, *Homburg*, *Wiesbaden*, *Vichy*)—помимо соответствующих лечебных средств и курортного комфорта—должно главным образом также проводиться под диететическим углом зрения.

## II. Увеличение расхода.

### А. Мышечная деятельность.

Где только возможно, желательно постепенно усиливаемая мышечная работа (считаться с чувством утомления, тренировка); кроме того, происходящее вследствие работы отложение мышечного вещества надо считать лучшей защитой от потери азота. Большая мышечная деятельность дает возможность применять более умеренные способы лечения. Лучше всего для этой цели рекомендуются восхождения на высоты (так наз. „*Terrainkur*“ по *Oertel*'ю здесь вполне уместно, но при этом необходимо следить за сердцем!). Восхождение на 1 метр высоты требует приблизительно в 10 раз больше калорий, нежели передвижение на 1 метр по ровной местности. Для подъема на гору, вышиной в 1.000 метров, человек весом 100 клгр. нуждается почти в 700 калориях. Все же при крепком шаге по ровному месту со скоростью 3,6 километров человек весом в 70 клгр. сжигает в час около 16 гр. жира. При скорости 6 километров—даже 30 гр. жира. Из разных видов спорта наиболее рекомендуется гребля, плавание, гимнастические упражнения (гимнастика по *Мюллеру* не всегда безопасна, так как ею часто злоупотребляют!). Уместна также продолжительная работа в саду, рубка дров и т. п. Менее полезна верховая езда, катанье

на велосипеде; почти бесполезен массаж (действие его на распределение жира, как некоторые утверждают, не доказано). Механотерапевтические аппараты, при применении их в течение только часа, дают 5—10% суточного обмена. Способ *Bergonnié* (электрический стул) не может считаться безопасным средством для лечения ожирения путем повышения расхода.

### В. Водолечение.

Холодные процедуры могут вызвать потерю в несколько калорий. Холодная ванна с растиранием может вызвать потерю тепла, эквивалентную 42 гр. жира. Потогонное лечение менее действительно (вызывает только потерю воды!). Горячие процедуры в особенности с последовательными растираниями кожи (горчичные ванны) ведут к сильному увеличению обмена (как реакция на повышенную отдачу тепла наружу, *v. Bergmann*).

### С. Усиление обмена веществ.

Оно может быть достигнуто при помощи вещества щитовидной железы (действие это, повидимому, не постоянно). При пониженном обмене препараты щитовидной железы теоретически являются наиболее рациональным средством, не только в случаях *formes frustes* микседемы с полнотой или в случаях ожирения, как проявления гипотетического „гипотиреозидизма“, но также вообще в случаях с пониженным обменом. Но и при обмене нормальной величины можно вызвать повышение его назначением щитовидной железы (правда, не постоянно). Возражения против лечения щитовидной железой не существенны, если заботиться об особенно обильном введении белков (170 гр.) и при появлении первых расстройств или гликозурии, а также сердечно-сосудистых расстройств, немедленно прекратить средство и вообще давать его не постоянно, и никогда не больше 4 недель подряд, и в умеренных дозах. Большею частью лечение щитовидной железой неуместно в сочетании с интенсивными способами обезжиривания. Эффекта от него можно ожидать не раньше, чем через 2 недели; назначать нужно самое большее 3 таблетки по 0,3 ежедневно, все время наблюдая за состоянием больного. Действие оофорина, очевидно, еще менее постоянно; рекомендуется преимущественно при сочетании ожирения с климактерическим расстройством.

При умеренном ожирении полезно более продолжительное пребывание в горах (Энгадин) вместе с мышечной работой (спорт, восхождение на горы).

### Показания.

Лечение ожирения показано при всяком более значительном отложении жира, т. е. в том случае, если вес тела больше нормального на 15—20 клгр. как в виду понижения работоспособности и жизнедеятельности, так и в виду угрожающих осложнений. Что бывают отчаянные случаи ожирения, когда приходится все лечение направить лишь против недостаточности кровообращения и необходимо отказаться от всяких мероприятий, направленных к обезжирению организма, само собой понятно. Более легкие степени ожирения подлежат лечению только при наличии особых показаний и то не в преклонном возрасте. В этих случаях большею частью достаточно урегулировать образ жизни, чтобы предотвратить дальнейшее отложение жира. При расстройствах кровообращения и особенно у более пожилых людей рекомендуется медленное обезжирение (то же самое требуется у детей, см. сказанное в II). Классические героические способы обезжиривания должны отойти на задний план.

Выбор того или иного способа сам собой вытекает из анализа отдельных факторов. Смотри по преобладанию в патогенезе того или иного момента, лечение будет энергичнее всего направлено, напр., против усиленного аппетита или против лени, инертности. В дополнение к более умеренным способам лечения целесообразно назначение щитовидной железы, особенно в начале курса лечения. Таким образом, легко достигают в первый месяц убыли веса в 1—3 клгр. В упорных случаях (эндогенные моменты?) нужно перейти к строгому лечению (с включением постных дней!). В более редких случаях полезно с самого начала прибегнуть к быстрому способу лечения, который затем в течение многих месяцев заменяется умеренным способом. Самое важное это воспитать больных в соответствующей диете. Шестинедельное пребывание в курорте, само по себе совершенно недостаточное, в этом отношении часто оказывает услугу. В общем же курорты, особенно Marienbad и Kissingen (а также Homburg, Karlsbad, Tarasp) приносят пользу благодаря соблюдаемой там диете и обильной ходьбе, между тем как глауберосолёные воды сами по себе едва ли имеют значение средств, способных уменьшать жир (они несколько ухудшают усвоение пищи, слегка повышают—на 5%—расход калорий, вследствие усиления работы кишечника), но несомненно играют роль в смысле предупреждения наиболее частых осложнений ожирения (запоры, геморрой, венозный застой).

#### Последствия голода вследствие блокады и последующего плохого питания больших народных масс <sup>1)</sup>.

Ухудшившиеся условия питания (в отношении введения белков, жиров, углеводов и витаминов) в Германии во время войны с 1916 и особенно 1917 года и после войны на первых порах повсюду в больших городах и промышленных центрах, отрезанных от деревни, вызвали не только понижение физической силы населения, но и гораздо более серьезные расстройства здоровья: ослабление сопротивляемости по отношению к заболеваниям, ускорение и ухудшение течения некоторых болезней, специфическую для голода болезнь—„голодные отеки“, затем алиментарные поражения костей, и в результате всего этого сильное увеличение смертности.

При этом существенную роль, наряду с абсолютным уменьшением количества пищи, играла также созданная карточной системой распределения продуктов невозможность индивидуального согласования пищи с имеющимися во всех слоях населения конституциональными предрасположениями.

Губительное действие сильного сокращения всякой пищи вообще проявилось, разумеется, резко всего там, где при полном интернировании была исключена всякая другая доставка пищи, кроме определенной по пайку, не только в домах заключения, но также в заведениях для душевно-больных, идиотов и т. п. учреждениях, в приютах, детских домах и т. д. Здесь здоровые страдали от голода едва ли меньше, чем болезненные и больные субъекты. Не мало смертных случаев должно быть отмечено, как следствие всяких других не специфических и часто даже самих по себе не тяжелых заболеваний.

С 1916 г., особенно в 1917 году, появляются в качестве специфической болезни голодания — отеки, которые впрочем в течение некоторого времени (наряду с повышенной наклонностью к отекам) наблюдались, как симптом различных других процессов, при сердечных болезнях, после инфекций, довольно часто также среди населения, пользовавшегося свободой сношений, опять-таки преимущественно в больших городах и промышленных областях. Специфические голодные отеки представляют собой болезнь преимущественно мужчин, которые особенно в холодное время года, при введении 800—1300 калорий с пищей, содержащей 15% и более неперевариваемой клетчатки, очень мало жира и самое большое 50 гр. белка pro die принуждены исполнять тяже-

<sup>1)</sup> Настоящая статья *Fr. Kraus'a* касается Германии. Германия, однако, не единственная страна, ставшая жертвой голодной блокады; и наша родина недавно еще в большей мере испытала все ужасы голода. Всем памяты еще голодные отеки 1918—20 гг. и эпидемии сыпного и возвратного тифа, принявшие столь грозные размеры на почве голодания масс. Редакция полагает поэтому, что приводимые немецким автором факты и цифры и высказываемые им мысли не лишены интереса для русского врача. *Ред.*



лую работу. Болезнь наблюдалась по преимуществу в возрасте 40—60 лет. Тестовато-мягкие припухлости (на ногах, мошонке, руках, лице, асцит) возникают обыкновенно без всяких субъективных неприятных ощущений, за исключением все возрастающей усталости. При постельном покое отеки проходят, что сопровождается обильным выделением мочи. После этого только выясняется настоящая степень исхудания (до 40 % первоначального веса) и атрофия мышц. Болезнь часто имеет перемежающийся характер. Отечная жидкость особенно бедна белком и азотом, зато сравнительно богата хлористым натром. Сухожильные рефлексы могут исчезнуть, чувствительность нередко расстроена. Размеры сердца не увеличены, часто наблюдается брадикардия (синусного происхождения), но иногда также ускоренная сердечная деятельность, кровяное давление понижено (иногда повышено). Функция почек в стадии, свободной от отеков, не нарушена, в периоды же вымывания отечной жидкости они обнаруживают слабую концентрационную способность. Остаточный азот в крови может быть умеренно повышен. Ни альбуминурии или цилиндрурии; не наблюдается также уменьшения содержания гемоглобина в крови, лейкопении, гидремии. Поносы иногда бывают.

Лечение заключается в телесном покое, улучшении питания, правильной дозировке вводимого NaCl, упорядочения питья.

Не преувеличивая, можно сказать, что число больных по всей Германии измерялось тысячами. Смертельные случаи были чрезвычайно часты, в некоторых местах смертность составляла 50 %.

Никто далее не сомневается, что причина тревожного увеличения смертности среди лиц старше 50 лет в Германии в последние годы кроется, главным образом, в недоедании. Доказательством этому служат распространение дурных последствий военного питания также на сельские округа с тех пор, как государство стало полнее забирать вводу пищевые вещества. Повышенную смертность, раньше в городах, а теперь частью также в деревнях, следует объяснить тем, что индивидуумы упомянутых возрастных групп чаще заболевают болезнями дыхательных, пищеварительных и органов кровообращения или инфекционными болезнями и при возникшей болезни совершенно не способны к сопротивлению. Главным образом это относится к лицам, не вполне трудоспособным, но принужденным работать ради заработка. К сожалению, в конце-концов дело не ограничилось повышением смертности только в возрасте старше 50 лет, последняя распространилась также на болезненных людей в возрасте 2—5 десятка лет жизни, далее на более молодых.

Без всякого сомнения, количественное ограничение питания представляет главную и может быть единственную причину повышенной смертности и, как многие не без основания полагают, также повышенной заболеваемости туберкулезом в течение последних лет.

Официальные отчеты действительно показывают ужасающее повышение смертности от туберкулеза, с которой в непосредственно предшествовавшее войне время велась столь успешная борьба. Также значительно увеличилось число „свежих“ заболеваний в гражданском населении (среди военных условия были благоприятнее). Это касается всех возрастных групп; вначале можно было надеяться, что грудной возраст составит исключение и ранний детский возраст будет слабо представлен. Но теперь едва ли можно сомневаться в том, что надежда эта не оправдалась. Как можно полагать, значительно увеличилось также число заражений туберкулезом, но с этим нам придется еще считать лишь по прошествии многих лет. Упомянутые „свежие случаи“ протекали быстрее и тяжелее, сопровождаясь казеозными процессами в легких, воспалением мозговых оболочек и т. п. Под влиянием голода исчезает аллергия, образование антител уменьшается. На вскрытиях мы видели случаи, которые обширными творожистыми очагами в лимфатических железах и других органах напоминают картину, которую мы привыкли наблюдать в странах, часто посещаемых голодом.

Немецкие женщины часто жаловались на прекращение месячных, бесплодие, неспособность к кормлению грудью.

Качественно недостаточный состав пищи военного времени причинил не меньше вреда здоровью населения. Раз на всегда фиксированный в пайке, одинаковом для всех едоков, он совершенно не считался с известными, имеющимися у многих индивидуумов во всех слоях населения аномалиями конституции и предрасположениями к болезням. Невозможность индивидуализирования питания не имела хотя, может быть, столь осязательных, могущих быть выраженными в числе вредных последствий, как количественное ограничение питания, но все же, принимая во внимание большое число пораженных людей, раньше страдавших телесной слабостью, прямо болезненных, она нанесла народному здоровью серьезный вред, далеко выходящий за пределы раздражительности и инертности. Многие случаи кишечной диспепсии были вызваны односторонней, обемистой, трудно варимой углеводистой пищей, особенно гастрогенные формы этой диспепсии с ахилией, реже поносами, кишечная бродильная диспепсия (Gärungsdyspepsie), главным образом же привычные запоры, образование газов и связанное с ними развитие или ухудшение уже имевшегося катарра кишечника, язва желудка с кровотечением.

У многих чувствительных людей из всех классов населения кроме того однообразие этой грубой пищи, недостаток возбуждающих обоняние и вкус приправ, отсутствие „добавочных“ веществ — того, что называют витаминами, порождало особое чувство „сытости“ („Abgeessenheit“ — *Flügge*), которое в свою очередь тоже вело к голоданию. Психопатические реакции, сердечно-сосудистые припадки с обмороками, склонность к заболеваниям были печальными последствиями этого.

Странным образом после всего этого печального опыта, вместо того, чтобы настойчиво требовать доставки населению жиров, молока, мяса, углеводов с легко освобождаемым крахмалом, разных хлебных продуктов и печений, свежих фруктов, чая и кофе, снова стали обсуждать, даже с участием представителей науки, вопрос о возможно большем сокращении *Voit-Rubner*овских норм содержания белка в пище, в ущерб классической германской физиологии питания. Можно согласиться с тем, что при действительно неумеренном введении белков образуются ядовитые продукты расщепления с химическим характером оснований (гистамин, тирамин, кадаверин и др.), которые подлежат обезвреживанию в печени. Что подобное же действие могут оказывать количества белка, соответствующие *Voit*овским нормам, так же мало доказано, как и утверждение *Huchard*'а, что при длительном употреблении больших количеств мяса развивается атеросклероз. Можно поддерживать свое азотистое равновесие при помощи очень малых количеств белка (25 гр.), вегетарианцы с хорошим кишечником могут, несомненно, совершать значительные спортивные работы, при различных болезнях уменьшение количества белков и вводимых калорий действует превосходно. Но при всем том даже лабораторным путем *Atwater* недавно доказал, что введение пищи в количестве ниже известного *optimum à la longue* оказывает вредное действие.

Если рассмотреть специально обмен белков с практической точки зрения, то его следует всегда исследовать в связи с общим количеством вводимых калорий и с соображением о качестве пищи. Главным же образом необходимо всюду, где речь идет о потребности в пище, принимать во внимание не *minimum*, а именно *optimum*, обеспечивающий не только поддержание жизни и даже не только мышечную работоспособность, но также и настроение, ясность ума и способность сопротивления неблагоприятным внешним влияниям, особенно болезням. Далее следует принимать в соображение не только энергетический момент, но также промежуточный обмен веществ, пища должна быть синтетической в отношении продуктов деятельности важнейших органов. Но то, что до сих пор было получено в лабораториях, главным образом касается поддержания жизни. Для получения правильных критериев целесообразно также придерживаться свободно выбранной пищи народных масс. Свободно выбранная пища регулируется качественно и количественно голодом. Фактический материал для правильных расценок мы можем заимствовать из наблюдений, касающихся кормления рабочих животных в условиях сельскохозяйственной практики, а по отношению к человеку главным образом из поучительного, слишком мало знакомого критического обзора *Tiegerstedt*'а (*Abderhaldens Beiträge*). Конечно, если брать за основу свободно выбранную пищу, то расценки представляют большие затруднения. Приход может быть определен прямо или выведен на основании средних цифр. Но так как здесь всегда необходимы массовые исследования, то на прямое определение вообще не приходится рассчитывать. Что касается средних величин, то *Tiegerstedt* приводит данные *Sundström*'а от 1916 года, из которых вытекает, что вычисленные количества белка составляют 121%, вычисленные количества „жира“ 95%, и вычисленные количества углеводов 105% величин, определяемых прямо. Совпадение между цифрами, полученными прямым определением и путем вычисления, имеется для белка только в 14%, для жира — лишь в 10%, для углеводов — в 31%. Можно, придерживаясь свободно выбранной пищи, исследовать какую форму она принимает у достаточного количества отдельных индивидуумов или у целых семей. Надо иметь в виду, что в семьях дело идет всегда о различном количестве членов весьма различного возраста. Полученные первичные данные должны поэтому быть всегда сведены к общей единице, именно к взрослому мужчине. Однако, знания наши относительно потребности в пище растущих организмов различного пола и возраста не точны и не достаточно еще установлены экспериментально. Обыкновенно принимают ее у взрослого мужчины равной 10, у взрослой женщины — 8, у юноши 14—17 лет также — 8, у девушки того же возраста — 7, у ребенка 10—13 лет — 6, у ребенка 6—9 лет — 5. Но здесь опять-таки надо иметь в виду, что главы семейств и др. работают не одинаково тяжело. Эти ошибки сглаживаются продолжительным наблюдением в условиях, соответствующих действительности, что почти невозможно в лабораторных условиях, особенно в отношении работы и сопротивляемости болезням. Что касается расхода, то мы, в полном согласии с *Tiegerstedt*'ом, должны заметить, что мы до сих пор не в состоянии хоть сколько-нибудь точно определять суточную работу, совершаемую в различных производствах и ремеслах. Опыты работ в лабораториях касаются большей частью определения предельных величин, главным образом предельной величины: какую работу в состоянии вообще совершить данный человек и каким *minimum*'ом пищи он обходится?

*Voit*, как известно, признавал для мужчины весом в 70 клгр., находящегося в покое, необходимым количеством пищи, дающей 2400 калорий. Так называемый „средний“ работник образует по *Voit*у 2872 чистых калорий. Если вычесть 2400 из 2872 калорий этого среднего работника, то для работы остается только 472 калорий. Средняя степень действия, получаемая из опытов *Atwater*'а, *Benedikt*'а и *Milner*'а, приблизительно составляет 20%. Если в качестве механического эквивалента теплоты взять за основу 424, то излишних 472 калорий хватит лишь на работу в 40.000 килограммметров. Но это, по всему тому, что нам теперь известно, после того, как тайлоризм дал толчек к оценке дневной работы настоящих производств, не есть работа среднего рабочего. Правильнее (вместе с *Tiegerstedt*'ом) считать работу среднего работника равной 10.000 килограммметров. В имеющихся данных относительно питания при свободно выбранной пище в хозяйственных условиях мирного времени обычно, если производительная работа не слишком мала, естественная доставка энергии значительно больше, чем ее содержится в пищевой норме *Voit*'а для среднего работника. *Voit*'овская пищевая норма таким образом едва ли может считаться оптимальной для действительного среднего работника. При 100.000 килограмметр. работы и при 3600 калориях расхода, количество калорий брутто, которое необходимо доставить работнику, должно было бы составлять 4000, т.е. значительно больше чем мы обыкновенно считали даже при оценке условий военного труда. В дополнение к лабораторным опытам по исследованию труда *Atwater*'а, *Benedikt*'а и *Milner*'а, при которых выполнялась дневная работа в 990.000—600.000 килограммметр., именно помощью простого вращения колеса. *Tiegerstedt*, по литературным данным, составил еще большие и более сложного характера работы. Но и положение в основу подобных данных, большую частью касающихся все еще „элементарной“ работы, не позволяет еще делать достаточно правильную оценку действительно имеющихся в промышленной и др. жизни условий труда каших средних и особенно тяжелых рабочих. Во всяком случае не следует спускаться ниже упомянутых 100.000 клгр.-метров у среднего работника.

Нормы питания, полученные на основании лабораторных опытов особенно *Rubner*'а, только подтверждают те имеющимися наблюдениями относительно количества и состава свободно выбранной пищи, и именно также в отношении белка. В действительности существуют свободно выбранные виды пищи с количеством калорий брутто меньше 2000, с 51—72 гр. белка, 29—35 гр. жира, 257—354 гр. углеводов. Это встречается у американцев, у итальянцев. Этой пищи можно существовать также работая. Но выгодно ли это а la longue, имеется ли здесь на-лицо optimum, это совершенно другой вопрос. При количествах пищи в 2000—2500 калориях брутто уже проявляется различие между европейской и американской формой питания. Американская пища в среднем богаче содержанием жира. Я мог бы здесь еще указать на то, что как раз в вопросе об отношении между жиром и белком американскими исследователями во время войны было установлено, что большое значение, придаваемое на практике американским населением достаточному содержанию в пище животного белка и жира, имеет под собой научную почву. В свое время были сделаны наблюдения на ручных ткачах в Читтау с пищей в 2500—3000 калорий. Это в среднем люди с малым весом, недостаточным питанием тела находящиеся в плохом экономическом положении. Работа их хотя напряженная, но не требует большого расхода энергии. Обмен составляет у этих людей 43 калорий на килограмм веса. 3000 калорий таким образом достаточны лишь для легкой работы. Более обильный прием пищи, начиная с 3500—4000 калорий, согласно имеющимся данным анкеты относительно свободно выбранной пищи, составляет не роскошь, а везде находится в полном соответствии с выполняемой индивидуумом работой. Это относится особенно к пищевым нормам в 4500—5000 или еще больше калорий. Такие большие едоки встречаются особенно в Финляндии, Швеции, Америке. Обильная еда дает возможность совершать работы до 350.000 клгр.метров, и опыты *Atwater*'а показали, что такие большие работы действительно наблюдаются. В высшей степени замечательно при этом, что по мере того, как доставка энергии в этих группах вообще возрастает, прием белка обыкновенно не понижается, а также абсолютно возрастает. Это весьма замечательный факт из наблюдений над свободно выбранной пищей. При свободно выбранной пище с содержанием калорий меньше 2000, количество белка в пище никогда не превышало 80 гр., при пище же с содержанием 3000, 3500, 4000 калорий, количество белка никогда не ниже 80 гр., но может доходить и до 160 гр. Вопрос об источнике мышечной энергии сюда не относится. Но все же получается впечатление, что много работающие большие едоки нуждаются также в больших количествах белка, они им нужны как optimum для того, чтобы сохранить здоровье. Они также определенную часть белка всегда берут в форме животного белка. Для поддержания жизни возможно при повышении количества вводимых калорий сильно понизить содержание белка. Но нечто другое представляет собой то, что должно считаться optimum'ом. Теоретически до известной степени можно признать, что при питании человека особенно важно введение больших относительно количества белка количеств энергии. Но практически по разным соображениям далеко не безразлично, как введенная энергия распределяется между белками,

жирами и углеводами. Так, я считаю требуемое *Voit*ом количество белка в 120 гр. приблизительно правильным, но количество жиров в 56 гр. слишком низким; по моему, для среднего работника необходимы 80—100 гр. жира.

Нельзя отрицать также, что свободно выбранная пища всегда находится также в зависимости от общего состояния равновесия жизни. Подобное равновесие жизни возможно только в цветущей стране. Подобная цветущая страна имеет также людей, которые тратят духовную энергию и обладают сопротивляемостью по отношению к болезням. Но все то, что здесь было совершено мерами борьбы с эпидемиями, с избытком было уничтожено голоданием во время войны. Мы должны поэтому в весьма общих чертах—устанавливать не возможную и живую границу народного питания, но должны стараться устанавливать также пищевые нормы,—а именно в отношении белка, особенно животного, а также в отношении жиров,—которые держали бы народ в таком состоянии, чтобы он, если ему приходится слишком много работать, мог эту работу выполнять, не старея преждевременно и не надрывая своих сил, а также сохранял способность сопротивления в отношении социальных болезней. Во время нужды надо, конечно, прежде всего позаботиться о доставлении населению тех питательных веществ, которых больше всего недостает. Это в настоящее время относится главным образом к жирам. Но это значило бы предлагать народу камень вместо хлеба, если вместе с некоторыми противниками физиологии питания утверждать, что война показала, что и в мирное время лучше давать мало белка (и особенно животного) и вместо него много углеводов. И вред, причиненный нам блокадой, надо оценивать не по тому, как она отразилась на *minimum'e* пищи, необходимым для поддержания жизни, а на *optimum'e*. Ибо уже нарушение этого *optimum'a* причинило вред, простирающийся еще на следующее поколение.

### Прибавление. О лечении откармливанием. (Mastkur).

Нормальный вес (при длине тела в 155—165 см.) определяется приблизительно по формуле *Broca*:  $N$  (кггр.) = (длина тела в см. — 100) кггр. При длине тела в 165—175 см.  $N$  = (длина тела в см. — 105) кггр.; при длине тела 175—185 см.  $N$  = (длина в см. — 110) кггр. Средний вес тела женщины оценивается на 3—4 кггр. меньше. Пригодной оказалась таблица *Hassing'a* (см. ниже).

Индивидуумы, сильно истощенные вследствие недоедания, патологически повышенного обмена, острых инфекционных болезней, кахексии и проч. или вообще ослабленные под влиянием других причин (хронические инфекции, как туберкулез, неврастения, истерия, некоторые формы гастроптоза и хилая форма высокорослости и т. д., но, конечно, не всякая реконвалесценция!) нуждаются в диететическом лечении, целью которого является значительное увеличение веса путем накопления вещества тела в течение сравнительно короткого времени.

(Около 75000 мужчин без одежды).

Длина тела см.	15—24 лет.	25—29 лет.	30—34 лет.	35—39 лет.	40—44 лет.	45—49 лет.	50—54 лет.	55—59 лет.	60—64 лет.	65—69 лет.
150	53,43	56,28	57,10	59,37	60,00	60,02	60,02	60,02	58,12	—
152	54,27	56,14	57,94	59,40	60,30	60,71	60,71	60,71	59,20	—
154	55,00	56,98	58,36	57,43 (?)	60,62	61,37	61,37	61,37	60,20	—
156	55,72	57,23	58,94	59,87	61,18	62,02	62,07	62,17	61,37	—
158	56,54	58,33	59,71	60,65	61,96	62,90	62,90	62,90	62,45	—
160	57,60	59,41	60,77	61,68	63,05	63,95	63,95	63,95	63,50	63,50
162	59,08	60,90	62,20	63,10	65,45	65,05	65,37	65,37	64,94	64,52
164	60,20	62,00	63,40	64,30	65,63	66,11	66,80	66,80	66,34	65,82
166	61,44	63,25	64,59	65,53	66,86	67,28	68,23	68,23	67,68	67,28
168	62,88	64,76	66,11	67,02	68,40	68,74	69,77	69,77	69,77	68,72
170	64,30	66,42	67,84	68,78	70,19	70,59	71,50	71,50	71,50	70,56
172	65,73	67,94	69,32	70,53	71,94	72,36	73,29	73,29	73,29	72,87
174	67,18	69,40	71,00	72,32	73,73	74,15	75,10	75,10	75,10	75,10
176	68,62	70,85	72,83	74,13	75,50	75,90	76,90	76,90	77,02	77,02
178	70,10	72,34	74,58	76,00	77,30	77,74	78,64	78,64	79,25	79,28
180	71,82	74,09	76,39	78,10	79,09	79,89	80,42	80,42	81,23	81,23
182	73,91	76,18	78,45	80,22	80,83	82,02	82,23	82,23	83,13	83,13
184	75,82	78,51	80,58	82,40	81,82	84,21	84,21	84,21	84,71	84,71
186	77,61	81,00	82,82	84,61	85,12	86,45	86,27	86,27	86,02	86,02
188	79,88	83,52	85,33	87,10	88,08	88,98	88,00	88,00	87,10	87,10
190	81,70	85,70	87,86	89,14	—	—	—	—	—	—

Диетическое лечение лучше всего соединять с лечением лежанием (Liegekur).

При лечении откармливанием организм главным образом обогащается жиром resp. гликогеном. Часть введенного N, хотя и временно, также задерживается. При условии способности мускулатуры к развитию, лучшим средством для увеличения мышечной массы является соответственным образом дозированная физическая работа при достаточном питании. Вводить больше 100—120 гр. белка при лечении откармливанием не следует (см. сказанное в введении о специфическом динамическом действии белка!). И при введении только 80 гр. белка курс лечения откармливанием хорошо удается.

Главное значение имеет обильное введение углеводов и жиров. При этом необходимо индивидуализировать; следует избегать всякого шаблонного подражания *Weier-Mitchell*евскому методу.

Придерживаясь прописи *Hirschfeld*'а, которая служит, конечно, лишь примером, можно ввести около 4600 калорий:

	Белок	Жир.	Углеводы.
250 грм. мяса, взвешенного в сыром виде, затем зажаренного . . . . .	50	40	—
1 литр молока . . . . .	33	30	40
250 к. с. сливок . . . . .	10	45	10
400 гр. пшеничного хлеба. . . . .	30	—	200
50 гр. сахара . . . . .	—	—	50
Овощи, супы в небольшом колич. . .	10	10	60
150 гр. масла . . . . .	—	130	—
50 гр. коньяка . . . . .	—	—	20

При избытке 1000—1500 кал. уже достигается отложение жира приблизительно до 150 гр., и увеличение веса (участие тканевой воды!) в несколько фунтов в течение одного месяца.

Главное затруднение заключается в ограниченной способности пациентов справляться в течение долгого времени с большим количеством пищи. В таких случаях надо, по возможности, заботиться о разнообразии пищи; так, напр., в приведенной схеме отсутствует рис, жирные и сладкие мучные блюда (вермишель, торты) и темное пиво. Так наз. питательных препаратов лучше избегать.

### Литература.

*E. Abderhalden*, Grundlagen unserer Ernährung, Berlin, 1917.—*Albu*, Ernährung von Zuckerkranken, Halle 1912.—*v. Bergmann*, Kastration und Fettsucht, Handbuch der Biochemie von *Oppenheimer*. 1909 u. 1910.—*Brugsch u. Schittenhelm*, der Nukleinstoffwechsel und seine Störungen (Gicht, Uratsteindiathese etc.), Jena, Fischer, 1910.—*Brugsch*, Lehrbuch der Diätetik, 2 Aufl., Berlin 1919.—*Ebstein*, Fettleibigkeit, Wiesbaden 1897; Gicht, Wiesbaden 1882.—*Frerichs*, Über den Diabetes, Berlin 1884.—*Garrod*, Natur und Behandlung der Gicht, Würzburg 1861.—*Gerhardt*, Diabetes insipidus (*Nothnagels* Handbuch, Wien, 2 Aufl.).—*R. Höber*, Lehrbuch der Physiologie, Berlin 1919.—*O. Kellner*, Ernährung der landwirtschaftlichen Nutztiere, 7 Aufl., 1916.—*Kolisch*, Lehrbuch der diätetischen Therapie, Leipzig—1909.—*Kraus u. Brugsch*, Technik der Ernährungstherapie, *Schwalbes* Therapeutische Technik Leipzig, Thime, 4 Aufl.—*Kütz*, Klinische Erfahrungen über Diabetes, melitus (*Aldehoff, Rumpf, Sandmeyer*), Jena 1899.—*Minkowski*, Gicht, Wien 1902.—*Naunyn*, Diabetes, melitus, Wien 1906.—*v. Noorden*, Zuckerkrankheit, Berlin 1907; Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels, Berlin, Hirschwald, 1906.—*v. Noorden*, Die Fettsucht в *Nothnagel*'я Spez. Pathol. und Therap., 2 Aufl., 1906.—*M. Rubner*, Biologische Gesetze, Marburg 1887; Gesetze des Energieverbrauchs, 1902.—*Strauss*, Vorlesungen über Diätbehandlung innerer Krankheiten, Berlin, Karger, 1903 und 1909, 2. Aufl.—*R. Tiegerstedt*, Nahrungsbedarf der erwachsenen Menschen, *E. Abderhaldens* Fortschritte, V.—*Umber*, Lehrbuch der Stoffwechselkrankheiten, Berlin, 1909.

## Авитаминозы и родственные болезни.

W. His'a (Берлин).

С 2 рисунками.

Классическая физиология питания, основанная на исследованиях *Liebig'a*, *Voit'a* и *Rubner'a*, учит, что для питания необходимы жиры, белковые тела и углеводы с достаточным содержанием белкового азота и энергии; кроме того необходимы соли определенного вида и в определенном количестве. Когда *Bunge* в 80-х годах прошлого столетия попробовал кормить животных, по возможности, чистыми веществами, то оказалось, что это невозможно в течение долгого времени; молодые животные отставали в росте, взрослые животные по прошествии нескольких недель переставали принимать пищу, теряли волосы, заболели воспалением роговицы и язвами и в конце-концов погибали. Чего-то недоставало в пище, но что именно—вначале оставалось неясным.

Со времени больших морских путешествий было известно, что если пища долгое время состояла только из корабельных сухарей и соленого мяса, то появлялась цынга. Уже более 200 лет известно, что свежее мясо и зеленые растения быстро излечивают цыngu. В странах, где население питается рисом, наблюдается бери-бери, болезнь, которая выражается то в форме полиневрита, то в форме сердечной слабости. *Fikman* в 1897 г. нашел, что в таких местностях также и куры страдают полиневритом, и он стал пользоваться этими животными для опытов. Оказалось, что болезнь развивается в том случае, когда в пищу употребляется полированный рис, т. е. рис, освобожденный лущением от алейроновой оболочки околоплодия; но если употреблять в пищу нелущеный рис, или если к полированному рису прибавить шелуху или спиртовую вытяжку из нее, то болезнь не развивается или, если уже возникла, излечивается. Этим было доказано, что для питания нужны особые вещества, которые не содержатся в вышеназванных группах (белках, жирах, углеводах и солях). *C. Funk*, полагавший, что он добыл их в чистом виде, назвал их витаминами, а болезни, возникающие вследствие недостатка их в пище,—авитаминозами; мы сохраняем это употребительное название, хотя за это время было показано, что названных веществ в чистом виде *Funk* еще не получил, химическая природа их и способ их действия (наподобие ферментов) и по сие время не известны. Известно только, что для проявления действия их достаточно уже очень небольших количеств в пище. Обширные исследования *Schumann'a*, *Hofmeister'a*, *Stapp'a* и особенно в последнее время исследования американских и английских физиологов *Hopkins'a*, *Osborne'a* и *Mendel'a*, *Mac Collum'a* и *Davis'a* показали, что должны существовать по крайней мере 3 группы таких веществ: растворимое в жирах (фактор А), действующее противорахитически; растворимое в воде (фактор В), предупреждающее бери-бери, и третье (фактор С), действующее антискорбутически. Это подразделение надо рассматривать пока как схему, которая новейшими и далеко еще не законченными работами (*Abderhalden'a* и др.) во многих отношениях расширяется и видоизменяется. Названные болезни в значительной степени отличаются между собой. Бери-бери и цынга, по всей вероятности, представляют чистые авитаминозы, т. е. они возникают лишь при недостатке известных добавочных веществ и быстро излечиваются после прибавления их. Этого нельзя сказать про рахит. Правда, можно вызвать у животного картину рахита при помощи пищи, бедной витаминами; но у человека играют большую роль также и другие моменты, освещение, уход, наследственное предрасположение и пр., так что недостаток витаминов можно рассматривать лишь как одно из условий. Еще сложнее условия при пеллагре и родственных состояниях. Всем витаминам общее то, что они действуют в ничтожно малых количествах и что недостаток их скорее и в более сильной степени поражает молодой организм, нежели взрослый, который, повидимому, обладает известными запасами.

Растворимые в жирах витамины (фактор А) широко распространены, они содержатся, хотя в неодинаковых количествах: в молоке, масле, особенно в большом количестве в рыбьем жире, в меньшем количестве в яичном желтке; за то их совершенно не имеется в свином сале, в маргарине, всех растительных маслах и жирах и приготовляемых из них: кокосовом масле, пальмитине и т. д., а также в химически „уплотняемых“ жирах и приготовляемом из них маргарине. Эти препараты не могут поэтому

служить полноценной заменой коровьего масла; во всяком случае они не могут заменить растущему организму молока. Фактор А продолжительным нагреванием разрушается. Фактор В растворим в воде; недостаток его вызывает у кур и голубей полиневрит, у человека бери-бери. И это вещество широко распространено в природе, больше всего его содержится в растущих частях с живым обменом веществ, напр. в дрожжах. В злаках он содержится в зародыше и в алейроновом слое, но не в богатой крахмалом эндосперме. Поэтому он теряется при полировке риса и при размоле пшеничного зерна. В ржаной муке, которая размалывается вместе с зародышем, он сохраняется. Он переносит нагревание до температуры 100° в течение около часа.

Фактор С также широко распространен в молоке, в мышечном веществе, печени, но особенно в свежих овощах и фруктах, в очень большом количестве он содержится в репе, редьке, редиске, томатах, луке, лимонах и апельсинах. Он растворяется в воде и алкоголе, следовательно, отчасти переходит в воду при варке овощей, разрушается под влиянием продолжительной варки и высушивания (сушеные овощи), а также при окислении (кислая капуста). Свежий картофель богат им, прошлогодний значительно беднее: в плодах с косточками и стручковых плодах его совершенно не содержится, но он быстро появляется при прорастании. Таким образом растения его легко образуют; в органы животных он вероятно переходит из растительной пищи; содержание его зависит от рода и количества последней (молоко).

### Цынга (скорбут).

Существование этой болезни, легко распознаваемой по мышечным болям и кровотечениям из десен, доказано в древности и в средние века. Оно участилось после открытия Америки, когда продолжительность морских путешествий на парусных судах сильно возросла. Но цынга наблюдалась также в форме опустошительной эндемии в осажденных городах (в Париже в 1871 г.), в местах заключения при однообразной пище, в некоторых местностях России, где население вынуждено было питаться исключительно хлебными продуктами. Уже со времени 17-го столетия известно, что болезнь может быть вылечена употреблением в пищу свежего мяса и свежих овощей. Все прежние попытки объяснения происхождения цынги — напр., недостатком извести или избытком калия в пище, инфекцией и т. п., в настоящее время оставлены. Наблюдения во время войны убедительно доказали, что причиной болезни служит недостаток витаминов группы С, хотя сила сопротивления заболеванию индивидуально различна у разных людей и особые причины, инфекции и т. п. могут содействовать более быстрому развитию его. Во время мировой войны скорбут наблюдался в Балканских странах среди турок, румын и немцев, находящихся в русском или румынском плену. Отдельные случаи скорбута в последние месяцы наблюдались в Берлине у детей и молодых холостяков, которые исключительно питались рисом или сушеными овощами. Замечателен также случай заболевания одного вегетарианца, который в течение 7 месяцев питался только водой и хлебом.

**Симптомы и течение.** По тяжести и последовательному развитию симптомы представляют большие колебания. В наиболее легких случаях больные жалуются на тянущие „ревматические“ боли в икроножных мышцах. Довольно рано, особенно на голенях, сильно выступают волосяные мешочки; кожа принимает буроватый оттенок, становится сухой, шелушится. Затем появляются точечные кровоизлияния в волосяные мешочки, более крупные кровоизлияния в мышечные влагалища, надкостницу, во влагалища сосудов и нервов. В большинстве случаев припухают десны, прежде всего у резцов они разрыхляются, легко кровоточат. Затем появляются самопроизвольные кровоизлияния в десны, слизистая оболочка покрывается грязноватым налетом и, наконец, изъязвляется и распадается, издавая зловоние. Подкожные и поднадкостничные кровоизлияния очень болезненны; если рукой захватить голень



ниже колена, то больной вздрагивает, высоко откидывая кверху лопатки и руки (*Heubner*'овский „симптом паяца“). Больной избегает полного разгибания колен, держит стопы в положении *pes equinus* и повернутыми внутрь (походка танцора). Кровеизлияния, организуясь, оставляют после себя затвердение и припухлость кожи и мышц, напоминающие склеродермию. Костный мозг в области эпифизов превращается в молодую соединительную ткань, пронизанную кровоподтеками, губчатая часть кости суживается; у молодых субъектов и у детей кровеизлияния в эпифизах раз'единяют хрящ и кость, вследствие чего кость надламывается,

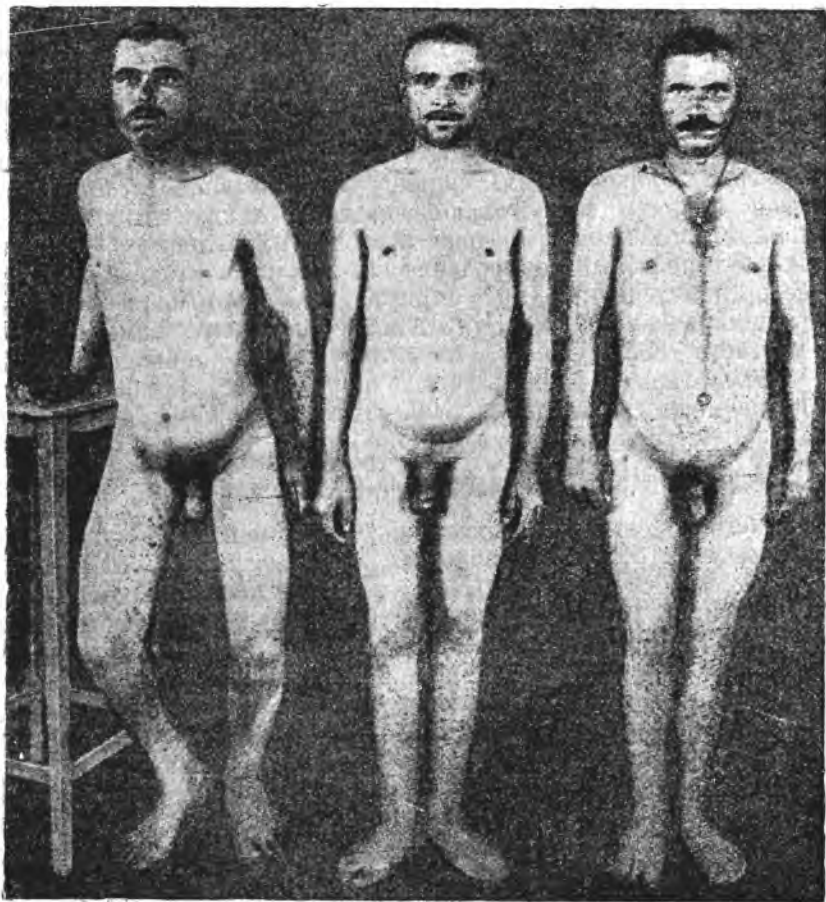


Рис. 1. Цынга. Кожные кровеизлияния, положение тела больного, слева походка танцора (по *Koch-Aschoff*'у).

что особенно замечается на ребрах. В грудной и брюшной полости, а также в сердечной сумке могут появиться серозные излияния, как при голодных отеках. В тяжелых случаях наблюдается обеднение крови кровяными тельцами и гемоглобином, но в общем особенных изменений в ней не наступает. Количество кровяных пластинок, время свертывания и кровотечения остаются нормальными.

Болезнь, если болезнетворное начало держится долгое время, может вести к смерти, часто вследствие быстротечного туберкулеза; при



подходящей диете, однако, она излечивается в несколько недель, только последствия кровоизлияний, плотные инфильтраты кожи и мышц остаются долгое время.

Лечение скорбута чисто диететическое; после сказанного выше, всего лучше действуют сырые и свежесваренные овощи и плоды, салаты в сыром и вареном виде, различные сорта капусты (кроме кислой капусты), редька, редиска, лук, порей, напротив, овощные консервы менее действительны, брусничное же и морошечное варение, по наблюдениям полярных путешественников, вполне пригодно. Весьма энергично действует апельсиновый и лимонный сок. Против инфильтратов кожи и мышц назначают теплые ванны, массаж и гимнастику.

Диагноз. В выраженных случаях цыггу легко определить по кровоизлияниям на коже, в мышцах и деснах, но важно распознать болезнь в самых начальных степенях ее. Кровотечение из десен большею частью не есть первый симптом; таковым являются скорее разрыхление и чувствительность десен; в большинстве случаев прежде всего появляются тянущие боли в конечностях, сильно увеличивающиеся при давлении („феномен паяца“), заслуживают внимания также явления на коже. Общая разбитость иногда предшествует другим явлениям.

Скорбутоподобный геморрагический диатез может наблюдаться при сепсисе острой лейкемии, при пурпуре и *Werlhoff*'овой болезни; для дифференциального диагноза имеет значение, кроме анамнеза и подробного местного исследования, качество крови: лейкоцитоз и отклонение лейкоцитарной формулы влево при сепсисе, тромбопения и увеличение времени кровотечения и свертывания крови при *Werlhoff*'овой болезни и пурпуре.

### Болезнь Möller-Barlow'a.

Эта болезнь, впервые описанная *Möller*'ом в 1859 г. под именем „острый рахит“, более подробно исследованная *Barlow*'ом в 1883 г. и отнесенная им к скорбуту, действительно представляет собой детскую форму цыгги: у растущего организма в качестве первого симптома обнаруживаются изменения в костном мозгу, фиброзное перерождение, кровотечения и переломы вблизи эпифизов, остеобласты представляются уменьшенными в числе и, так как нормальное всасывание продолжается, то губчатая кость разрезается. Только в более поздних стадиях появляются кровотечения из десен и кровоизлияния в мышцы.

Болезнь появляется приблизительно в том же возрасте, что и рахит, у детей, которые вскармливаются молоком, подвергаемым продолжительной стерилизации, или молочными консервами. Дети теряют аппетит, избегают всяких движений, сильно кричат при дотрагивании до них, особенно в области бедер, при сидении и, наконец, даже уже при приближении к ним. В местах прорезывания молочных зубов прежде всего обнаруживаются припухлость и кровоизлияния. Кровоизлияния в эпифизы и надкостницу часто прощупываются снаружи. Иногда вследствие всасывания кровоизлияния имеется лихорадка.

В диагностическом отношении решающее значение имеют чувствительность при давлении на эпифизы, особенно тазобедренных суставов и „феномен паяца“, а иногда также кровоизлияния в десны.

Лечение заключается в назначении некипяченого молока, свежего мяса или мясного сока, зеленых овощей (шпината, морковного пюре), кислых огурцов, яблочного муса, ягод и фруктовых соков; оно часто ведет в короткое время к выздоровлению.

### Бери-бери (по японски Как-ке).

Бери-бери эндемична в тропической Азии, в Японии, местами в Южной Америке и Африке, но наблюдалась также в английских заведениях для душевно-больных. С экспериментально вызванным полиневритом животных она не вполне тождественна, так как у человека наблюдается также сердечная слабость. Как у животных полиневрит вызывается не только полированным рисом, а и другой пищей, напр., у собак—вываренным мясом, у коз—маисом, так и у человека бери-бери зависит не исключительно от употребления в пищу риса; распространение болезни в прибрежных местностях, а также вдоль низовых рек и другие эпидемиологические явления указывают на то, что здесь участвуют еще и другие неизвестные пока условия; во всяком случае главную роль играет какой-то дефект пищи; роль инфекции, которой раньше придавали значение, в настоящее время сильно подвергается сомнению.

**Симптомы и течение.** В большинстве случаев преобладают явления полиневрита: прежде всего в икрах появляется ощущение слабости и онемелости кожи, рефлексы сначала повышены, затем исчезают, электрическая возбудимость мышц понижена. Затем расстройство переходит на бедра и руки, мышцы сильно атрофируются, дают реакцию перерождения, укорачиваются, вследствие чего ступни устанавливаются в положении конской стопы, колени и локти находятся в согнутом положении. *Nervus vagus* может поражаться, причем пульс учащается, гортанные мышцы парализуются; редко атрофии подвергается также п. *opticus*. В дальнейшем появляются отеки и выпоты в полостях, и при явлениях полного истощения наступает смерть. В этой полиневритической стадии или также совершенно самостоятельно может возникнуть, большую частью внезапно сердечно-сосудистая форма и быстро привести к смерти при явлениях учащенной деятельности сердца, сильнейшей одышки, сильного расширения правого сердца и отека легких.

Патолого-анатомически находят перерождение периферических нервов; в опытах на животных параличные явления предшествуют анатомическому перерождению.

Диагноз в странах, где господствует болезнь, не представляет затруднений; в отличие от сифилитического и алкогольного неврита при бери-бери парализованные нервные стволы никогда не бывают чувствительны к давлению.

Лечение главным образом диететическое. Против параличей и неврита применяются обычные способы лечения.

### Пеллагра.

Пеллагра встречается среди питающегося маисом населения Италии, Румынии южных штатов Америки, особенно в том случае, если пища состоит исключительно из маиса, в особенности из маиса, сохраняемого в сыром месте. Но она наблюдалась также у людей, питавшихся преимущественно растительной пищей, между прочим среди немецких военно-пленных в Египте, при смешанной и достаточной пище. Улучшение, наблюдаемое в начальной стадии заболевания под влиянием перемены пищи, и исчезновение болезни в целых провинциях при изменении характера питания доказывают, что пеллагра принадлежит к болезням, вызываемым пищевыми вредностями. Однако, несмотря на многочисленные исследования, не установлено еще, зависит ли болезнь от недостатка витаминов или недостатка некоторых аминокислот (напр., триптофана в зерне маиса).

Пеллагра поражает только взрослых, преимущественно женщин. Она начинается большей частью весной разбитостью, угнетенным состоянием и эритемами на местах, подверженных действию солнца, а также на мошонке; осенью симптомы исчезают, чтобы весной вновь появиться еще в более сильной степени; к ним присоединяются парестезии, атрофия мышц, отеки, тяжелые психические расстройства. При явлениях постепенного ухудшения, параличей, потери рефлексов, полного ослабления умственных способностей, возрастающей кахексии, иногда очень остро и с быстрым упадком сил, болезнь приводит к смерти. В начальных стадиях удается достигнуть излечения назначением смешанной пищи, содержащей в достаточном количестве мясо, хлеб, овощи. В том случае, если уже существуют отеки, кахексия и тяжелые психические расстройства, болезнь обыкновенно неизлечима. Анатомически находят атрофию и перерождение всех внутренних органов, между прочим надпочечников, часто системное перерождение пирамидных путей и задних столбов спинного мозга.

### Spry (Aphthae tropicae).

Эта тропическая болезнь поражает преимущественно европейцев и поселенцев в Индии, Китае, также в Америке. Она характеризуется упорными, продолжающимися целые годы нососами, с выделением очень кислых, ахолических, бродящих испражнений без примеси крови и слизи, и атрофией элизистой оболочки языка и полости рта, которая становится красной и болезненной. Сущность болезни еще не выяснена. Улучшение,

наступающее под влиянием пищи бедной углеводами, богатой мясом и фруктами, особенно при употреблении земляники, заставляет думать о пищевой вредности; возможно, однако, что здесь имеется дело с последствиями хронической дизентерии. Определенных возбудителей болезни пока не найдено.

### Рахит (английская болезнь).

От только что названных болезней рахит отличается тем, что для возникновения его требуется целый ряд условий. Правда, у животных, находящихся в периоде роста, удается вызвать картину рахита при помощи одной только пищи, лишенной растворимого в жирах фактора; но у человека и у некоторых млекопитающих животных важную роль играют кроме того наследственное расположение, плохой уход, недостаток света и т. п., более того они могут даже при безупречном питании вызвать рахит; с другой стороны, болезнь, не поддаваясь действию изменения пищи, может исчезнуть под влиянием лечения светом. Между пищевыми средствами, содержащими растворимый в жирах фактор, существуют различия, так, напр., коровье масло препятствует развитию рахита у животных, но не у человека, между тем как рыбий жир действует одинаково хорошо и у животных, и у человека.

Рахитом поражаются дети в возрасте от 3 до 4 месяцев, вплоть до 4 лет, но чаще в конце 1-го года. Значительно реже болезнь развивается в более поздние годы, однако, наблюдались случаи рахита и у старших детей до 9 лет и больше (*R. tarda*).

Рахит встречается в умеренных поясах всех стран, но не одинаково часто: он отдает предпочтение низменным местностям; очень высокие гористые местности (Альпы), арктические страны и тропики свободны от рахита. Желтая раса редко поражается. Негритянские дети не заболевают в тропиках, но заболевают в Европе. Дети, вскармливаемые грудью, заболевают реже, нежели искусственно вскармливаемые; дети более бедных слоев населения, особенно в больших городах, чаще, нежели дети более состоятельных классов.

Рахит имеет склонность излечиваться самопроизвольно, но часто оставляет после себя обезображивание скелета; во время своего существования рахит всегда представляет опасность, благодаря сопровождающим его катаррам, кишечным расстройствам, инфекционным болезням; он несомненно предрасполагает к туберкулезу.

Патологическая анатомия. Главное патологическое явление—это заболевание костного скелета, состоящее в том, что превращение неготовой костной ткани в готовую замедляется или останавливается.

Нормальный рост костей в длину происходит путем образования нового костного вещества со стороны эпифиза, рост в толщину—путем отложения костного вещества со стороны надкостницы. Параллельно с этим идет постепенное разрушение и всасывание прежде образованной кости со стороны мозговой полости.

Гистологически рост в длину происходит таким образом, что хрящевые клетки эпифиза набухают, сближаются между собой и располагаются в виде удлиненных столбов; эти столбы отделены друг от друга сетью хрящевых полос, похожей на пчелиные соты. Эта последняя об'извествляется сперва временно. В клеточный столб внедряется обильно снабженная сосудами мозговая полость, выстланная остеобластами; стенки этой волокнистой сети превращаются в остеонидную ткань, а затем благодаря об'извествлению ее—в кость, временная ткань всасывается: из хрящевой сети образуется губчатое вещество кости (*spongiosa*). Тем временем эпифиз выпустил новые столбы хрящевых клеток, которые подвергаются такому-же превращению. Нормально процесс совершается в пределах узкой, резко ограниченной зоны. При рахите же образуются сперва нормальные столбы хрящевых клеток, хрящевые сети и остеобласты, но остеонидная ткань не об'извествляется

ется; вследствие этого между эпифизом и диафизом остается вдвинутым широкий пояс неготовой, непрочной ткани. В конце-концов нарушается правильное расположение хрящевых столбов, направление роста изменяется, промежуточная полоса выступает в стороны, наподобие опухоли. Вследствие этого прекращается рост кости в длину.

Рост кости в толщину также страдает вследствие того, что образуется неготовая остеонидная ткань или она наслаивается на уже имеющуюся кость.

Между тем нормальный процесс всасывания совершается обычным образом, даже может быть повышен; вследствие этого кости становятся мягкими и гибкими, как при остеомалиции или очень тонкими пергаментообразными, как это часто наблюдается на затылке. В результате этих процессов, содержание извести, составляющее в норме 55—60%, отстает на 20—30%.

Всегда заболевают все кости тела, хотя и в различной степени, смотря по энергии их роста. Внешние влияния, давление, отягощение отчасти содействуют процессу, отчасти задерживают его.

Мягкая кость искривляется под влиянием мышечного сокращения или тяжести тела, часто она ломается на выпуклой стороне искривления (надлом).

Искривления костей ведут к неправильному положению суставов, особенно на подвергающихся более значительному отягощению нижних конечностях; Х—и О—ноги, соха vara, косолапость представляют частые последствия рахита.

Описанными процессами рахит ясно отличается от других задержек роста молодых костей. При наследственном сифилисе страдает образование остеонидной ткани, но имеющаяся остеонидная ткань обильно образуется беспрепятственно. То же наблюдается и при болезни Barlow'a. При хондродистрофии происходит задержка в росте эндохондрального хряща; со стороны кости образуется индифференциальная соединительная ткань, которая вдвигается в виде полос между эпифизом и диафизом.

У животных, путем кормления лищей, бедной известковыми солями, удастся вызвать искусственно сходное состояние, но гистологически оно не тождественно с рахитом; кроме того дефицит извести у таких животных распространяется на все органы, между тем, как при рахите, содержание извести в органах, за исключением костей, остается нормальным. К тому же недостаток извести в костях не является единственным симптомом рахита; мускулатура, отличающаяся большой вялостью, пронизана многочисленными гнездами инфильтрации (Hagenbach—Bing), селезенка часто бывает увеличена почти вдвое, спазмофилия большею частью выражена в сильной степени. Остальные патолого-анатомические изменения в органах, конечно, вторичного происхождения.

**Симптомы и течение.** Болезнь развивается постепенно; дети становятся беспокойными, начинают плохо есть и плохо спать. Они трут голову об подушку; сильно потеют (особенно потеет голова), плачут, если их берут за грудную клетку, часто появляются поносы и бронхит. Если подробнее исследовать такого ребенка, то часто можно заметить первые признаки болезни на черепе или грудной клетке.

У здорового ребенка малый родничок закрывается к 6 месяцам, большой—приблизительно около 18-го месяца жизни. У рахитического ребенка оно запаздывает; роднички и черепные швы остаются откры-

тыми и зияют, так как растущий мозг растягивает череп. В дальнейшем течении кость, особенно на затылке, становится тонкой, часто при давлении податливой подобно пергаменту, часто по краям швов и родничков имеются утолщения ее, вследствие разрожнения остеофитов. Лобная и височные кости заметно выдаются. Постепенно деформируются скуловые кости, верхняя и нижняя челюсти. Затылок вследствие давления подушки уплощен, часто лишен волос вследствие постоянного трения.

На грудной клетке прежде всего замечаются утолщения на местах перехода ребер в хрящи, образующие с обеих сторон косо идущую книзу и кнаружи цепь (рахитические четки). Ребра с боков уплощаются частью вследствие давления верхних конечностей, частью вследствие влечения во время вдыхания вследствие этого увеличивается верхне-нижний диаметр грудной клетки, грудина оттесняется кпереди, причем она с обеих сторон резко отделяется продольной бороздой от реберных хрящей и выступает вперед в форме кия (*pectus carinatum*, куриная грудь). Вдоль прикрепления грудобрюшной преграды образуется поперечная борозда (Harrison'овская борозда) кругом грудной клетки, нижняя апертура которой большею частью вздутым животом (картофельный живот!) выпячена наружу, подобно краю колокола.

Понятно, что подобная деформация грудной клетки должна в сильной степени нарушать дыхательные движения, поэтому в скором времени появляются упорные кагарры дыхательных путей, с особенной склонностью к переходу в капиллярный бронхит; усиленно работающие вследствие диспноэ дыхательные мышцы в свою очередь еще больше увеличивают растягивание мягких ребер. Позвоночник, вследствие действия тяжести тела кифотически искривляется под тупым углом, к кифозу часто присоединяется сколиоз; вследствие этого грудная клетка еще больше обезображивается.

В тазу крестцовая кость вследствие тяжести тела вдавливается между бедренными костями, изгибается кпереди, лонные дуги сдвигаются вокруг бедренных головок кверху, вследствие чего симфиз и *promontorium* сближаются и выход таза суживается. Кроме того, происходит задержка роста во всем теле. Впоследствии после выздоровления неправильная форма таза остается, создавая препятствие при родоразрешении (общее суженный и рахитически суженный таз).

Длинные кости конечностей под влиянием мышечного сокращения и тяжести тела изгибаются, бедра и голени искривляются, в особенности, если дети уже начали стоять и ходить; часто наблюдаются надломы, реже переломы с смещением отломков. О неправильном положении суставов уже было упомянуто выше. Эпифизы более или менее утолщены, особенно на предплечьях. Здесь сустав резко выделяется в виде узкой кольцевидной борозды между эпифизом и основанием кисти, так что кажется, будто имеются два сустава, расположенные один над другим. На пальцах утолщены особенно диафизы (пальцы в виде нити жемчуга).

Связочный аппарат суставов большею частью расслаблен, суставы часто чрезмерно подвижны. Мускулатура всегда слабо развита, иногда поразительно вялая и атонична. Почти всегда дети начинают поздно ходить, или, если уже ходили, разучиваются ходить. Причиной этому иногда служит атония мышц, чаще боль, возникающая при отягощении мягких костей; в очень тяжелых случаях дети избегают также движений верхними конечностями.

Прорезывание зубов обыкновенно замедлено, часто происходит несимметрично, так что у детей бывает всего 3, 5 или 7 зубов; образование дентина нарушено. Молочные зубы, обладающие эмалью уже при рождении, представляют изъёмы на корне и шейке, постоянные зубы—на коронке и свободном крае, эмаль их тонка, легко ранима, часто испещрена поперечными бороздками, резцы имеют неровную, ступенчатую поверхность. Полудунные выемки на резцах однако характерны для наследственного lues'a (Hutchinson'овские зубы).

Кожа, даже в том случае, если подкожный жирный слой сохранен, вила и бледна и склонна к потению, причем пот имеет своеобразный запах. Кровь большею частью бедна гемоглобином и красными кровяными тельцами (2—3 миллиона), число лейкоцитов несколько увеличено.

Селезенка часто прощупывается, отчасти она увеличена, отчасти оттеснена книзу вследствие деформации грудной клетки. Желудок иногда расширен, причем неизвестно, зависит ли это расширение только от переполнения его хлебом и картофелем. Часто уже вначале имеются безболезненные поносы. Весь живот почти всегда вздут, что способствует выпячиванию нижней апертуры грудной клетки.

В тяжелых случаях существует ясно выраженная спазмофилия, которая выражается в ларингоспазме, повышенной возбудимости двигательных нервов (лицевой феномен), тетании или эклампсии. Спазм голосовой щели иногда может быть вызван давлением на мягкий череп; однако спазмофилию нельзя объяснять только недостаточной защитой мозга. Возможно, что она находится в зависимости от изменений эпителиальных телец (придаточных щитовидных желез, см. тетания). Часто присоединяется также *hydrocephalus internus*, причем череп принимает чрезмерно большой объем. Очень часты и грозны бронхиальные катарры. Они могут появиться в начале или дальнейшем течении болезни; они всегда очень упорны, так как недостаточная деятельность легких в деформированной грудной клетке, мышцы которой непроизводительно тратят часть своей силы вследствие искривления ребер, поддерживает их и способствует развитию бронхопневмоний. Благодаря этому всегда имеется также стойкая одышка.

Тяжесть и течение болезни крайне разнообразны. Болезнь может начаться как бы совершенно внезапно, однако, об „остром рахите“ едва ли может быть речь, так как дело идет ведь о задержке роста в кости.

В легких случаях явления сводятся к бледности наружных покровов, рахитическим четкам, умеренному опуханию эпифизов, искривлению нижних конечностей, запоздалому прорезыванию зубов и закрытию родничков, в тяжелых случаях к ним присоединяются резкая болезненность при давлении костей, упорные катарры, спазм голосовой щели; в самых тяжелых случаях кости гибки, как при остеомаляции, обезображивание достигает высших степеней, рост и развитие очень сильно отстают.

Если преждевременно не наступает смерть вследствие пневмонии, туберкулеза или истощения, рахит в общем обнаруживает большую склонность к излечению, т. е. образование кости возвращается к нормальному типу; при этом кость вследствие обильного остеонидной ткани становится плотной, тяжелой, склеротической, череп принимает неуклюжую форму с сильно выдающимися лобными и теменными буграми (*caput quadratum*). Более легкие искривления выравниваются, кривые ноги выпрямляются. Однако, суставы на конечностях

сохраняют свою неуклюжую форму. Зубы, грудная клетка, позвоночник и таз на всю жизнь сохраняют следы перенесенной болезни. Затрудненное дыхание, предрасположение к бронхиальным катаррам и эмфиземе, затруднения при ходьбе и стоянии являются частыми последствиями. Затруднения при родах вследствие сужения таза общезвестны.

Диагноз необходимо поставить возможно раньше. Если вышеупомянутые начальные симптомы указывают на расстройство здоровья, то следует обратить внимание на состояние (закрытие) родничков, на время прорезывания зубов и начала ходьбы, на чувствительность ребер и на утолщения эпифизов. При этом надо иметь в виду, что и у здорового ребенка эпифизы над кистевым суставом слегка выдаются, а на ребрах прощупываются в виде плоских возвышений. Но если они выступают в форме полушарий, если ребра болезненны при давлении или, еще более, чрезмерно гибки, диагноз не внушает сомнений.

При наследственном сифилисе также встречаются очень болезненные припухлости над эпифизами, но они имеют более веретенообразную форму, и не так резко ограничены, как при рахите. Остальные симптомы наследственного *lues'a*, если нужно, *Wassermann* 'овская реакция, предохраняют от ошибочного диагноза, причем, однако, не надо забывать, что рахит встречается также на почве наследственного сифилиса.

Лечение. Главное требование всякого лечения—это воздух, солнечный свет и соответственное питание. Чтобы дети могли широко пользоваться воздухом, необходимо осторожно закалявать их организм, смотря по возрасту, состоянию сил и времени года, при помощи тепловатых ванн с несколько более прохладными обмываниями, прохладных и холодных обмываний и растираний. Часто применяемые соленые ванны на дому, повидимому, приносят меньше пользы, нежели рассольные ванны в соответствующих курортах, особенно у более старших детей. Климата, который обладал бы специфическим лечебным действием, не существует; смотря по времени года, средствам и расстоянию, приходится выбрать такое место, где дети могли бы пользоваться больше всего чистым, свежим воздухом, более старшим детям полезно пребывание на берегу моря (Балтийское море, Вик на Фере, Амрум), где при надобности можно применить также теплые ванны из морской воды, или зимнюю пребывание в горах.

Пища должна быть смешанной и возможно разнообразной и должна даваться в определенных количествах, причем одинаково нужно избегать, как перекармливания, так и недокармливания. Ни одно пищевое средство не обладает специфическим целебным действием, поэтому растительные и всякие другие специальные способы питания бесполезны. Главным образом пища не должна быть однообразной, поэтому, начиная с 6-го месяца, к молочной пище прибавляют легкий говяжий или телячий бульон или выжатый мясной сок, шпинат, пюре из моркови, более старшим детям дают молоко, яйца, мясо, овощи, фрукты, плодовые соки и мучные кушанья в подходящем количестве и сочетании.

Весьма благоприятно действует лечение светом: солнечные ванны, которые нужно проводить очень осторожно, начиная с коротких сеансов и постепенно увеличивая продолжительность их освещения, или за недостатком солнца, так наз. искусственное горное солнце, электрический дуговой свет в стеклянной оболочке, пропускающей лучи короткой волны; правда, состав этого света совершенно иной, нежели состав солнечного света; в нем отсутствуют лучи с длинной волной и тепловые лучи, главным же образом ему недостает раздражения, производимого

находящимся в движении воздухом на кожу при солнечной ванне под открытым небом. Поэтому, где только возможно, следует предпочесть естественные солнечные ванны.

Особенное внимание следует обращать на защиту рахитических мягких костей от механических инсультов: дети должны много лежать, чтобы предотвратить искривление позвоночника и ног. Поднимание детей должно производиться осторожно, без давления на грудную клетку. Из лекарств нужно назвать особенно рыбий жир и фосфор. Первый, вероятно, содержит действенные жировые вещества (липоиды); его охотно комбинируют с фосфором. Фосфор несомненно улучшает общее состояние, мышечный тонус и главным образом, специфически действует на спазм голосовой щели; способствует ли он непосредственно об'извествлению остеонной ткани, еще не установлено. Его назначают в количестве  $\frac{1}{2}$ —1 mgr. pro die.

Rp. Phosphor	0,01
Ol. jecoris aselli	100,0
S. Перед употреблением взбалтывать	

или Rp. Phosphor	0,01
Ol. jecor. asselli	70,0
Sacch. alb.	30,0
Aeth. frag. gtt.	XX

И ту, и другую смесь дают 1—2 раза в день по 5 грм. (по чайной ложке). При поносе лекарства не следует давать; если во время приема его появляются поносы, то назначают 1,0—2,0 таннальбина.

Давать известковые соли излишне; их достаточно содержится в молоке.

Опыты с назначением щитовидной железы, вилочковой железы и надпочечников не дали никакого результата.

По окончании процесса выздоровления лечение искривлений составляет задачу ортопедии.

Под названием в у т р о б н ы й р а х и т (rachitis foetalis) неправильно объединяли различного рода редко встречающиеся аномалии роста костей, которые анатомически не имеют ничего общего с рахитом, как это доказали *Kaufmann* и его ученики.

Под *Chondrodystrophia foetalis* нужно разуметь существующую с рождения отсталость в росте, при которой преимущественно поражаются конечности (mikromelia, rhokomelia): хрящевой пояс здесь поразительно узок, эндохондральный рост кости уже рано прекращается, кость склерозирована. На основании черепа окостеневают сфенобазиллярная и интерсфеноидальная щель, вследствие чего основание черепа по отношению к остальной части черепа становится слишком укороченным; корень носа вдавленный, и все лицо получает кретиноидное выражение. Однако, с кретинизмом и врожденным недостатком щитовидной железы болезнь не имеет ничего общего; дети большую частью умирают в первые недели жизни, если они остаются жить, то они представляют собой карликов с короткими конечностями, кретинообразным лицом, но умственные способности и половые органы у них вполне развиты.

*Osteopsathyrosis* есть общее выражение для чрезмерной ломкости костей. Причины последней могут быть очень различны: остеомалиция, очень тяжелый рахит, маразм, табес и др.

Но встречается идиопатическая форма, которая существует уже в утробной жизни, часто бывает семейной или наследственной и зависит от порочного развития кости—

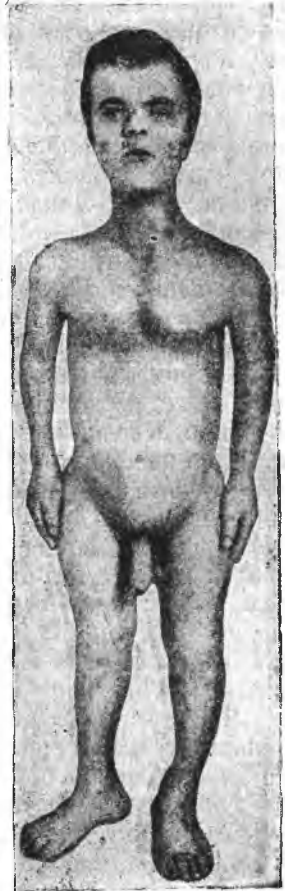


Рис. 2. Хондродистрофия.



*osteogenesis imperfecta*. Пояс разрознения хряща здесь нормален, мозговые полости также внедряются правильно, но деятельность остеобластов, как эндохондральных, так и периостальных, остается несовершенной, вследствие чего получается пористая, губчатая, непрочная кость. Дети рождаются на свет с свежими или сросшимися переломами, и при всяком малейшем поводе, при захватывании их, переворачивании в кровати и т. п. получают новые переломы, которые поразительно быстро срастаются, но в неправильном положении; кости вследствие этого принимают самые причудливые формы. Соответственным питанием Czerny удалось вызвать излечение в раннем детском возрасте.

### Остеомаляция (размягчение костей).

Остеомаляция еще в меньшей степени, нежели рахит, может быть причислена к чистым авитаминозам. Точка сравнения заключается в том, что, между прочим, под влиянием недостаточного питания может быть вызвана картина болезни, вполне сходная с самопроизвольной остеомаляцией. Это так наз. „голодные остеопатии“, которые с 1917 г. наблюдались частью у молодых, еще растущих субъектов и представляли картину позднего рахита, частью у более старших индивидуумов, особенно женщин, и напоминали собой остеомаляцию, и которые, с улучшением условий питания, быстро исчезали. Можно допустить, что болезнь вызывается расстройством какой-нибудь важной функции тела, может быть, какой-либо эндокринной железы, и что одной из причин этого расстройства служит качественно недостаточное питание. Но доказать это с положительностью пока еще не удалось.

Остеомаляция представляет довольно редкое заболевание, при котором кости туловища и конечностей подвергаются постепенному размягчению вследствие потери телом известковых солей. Болезнь протекает хронически и поражает чаще всего женщин в возрасте половой деятельности, значительно реже мужчин и детей. Географическое распространение ее недостаточно изучено; в некоторых местностях (северогерманская низменность) она встречается крайне редко, в других (долина Рейна и соседние с ней долины) чаще полосами; некоторые долины (Олонаталь, северная Италия) оказываются теперь или были раньше (Гуммерсбах близ Кельна, Ергольтцаль в Базельском кантоне) излюбленными ее местами. У жвачных животных, пасущихся на болотистых, кислых пастбищах наблюдаются подобные же процессы.

Чаще всего остеомаляцией заболевают женщины в периоде беременности или кормления грудью (пуэрперальная остеомаляция), причем при каждой новой беременности наступает рецидив или ухудшение, так что с большой вероятностью можно допустить связь с половыми органами (и может быть здесь имеется дело с увеличенной внутренней секрецией яичников, *Fehling*); однако, тот факт, что болезнь бывает также у молодых девушек, мужчин и даже стариков, доказывает, что пуэрперий не является единственным этиологическим моментом. Вероятно, здесь играет роль расстройство функции нескольких эндокринных желез.

**Патологическая анатомия.** Потеря извести, благодаря которой кости становятся мягкими, при послеродовых формах начинается прежде всего в костях таза, при других формах—большей частью на позвоночнике; процесс захватывает главным образом опорные органы тела,—таз, позвоночный столб, бедра и основание черепа. Лишь в очень тяжелых случаях поражаются в большей степени конечности. Пораженная кость становится мягкой, легко сгибается и даже режется, как воск, подгибается под влиянием тяжести. Так позвоночный столб может представлять все мыслимые формы искривления, таз сдавливается, сжимается

с боков, его вход принимает сердцевидную форму, и симфиз начинает сильно выдаваться вперед наподобие клюва; длинные кости конечностей искривляются, основание черепа выгибается кверху. Ребра вдавливаются руками внутрь, грудина ладьеобразно выступает, перегибается. Все кости легко ломаются и снова срастаются в неправильном положении; при очень резко выраженной болезни они состоят только из тонкого коркового слоя или фиброзной перепонки, наполненной мягкой пульпозной массой.

Исчезновение извести начинается на периферии костных перекладин, которые превращаются в мягкую фиброзную массу; наряду с всасыванием происходит очень оживленное и типичное новообразование костного вещества (переломы быстро заживают с образованием обширных мозолей), но отложение извести либо вовсе не происходит, либо происходит в недостаточной степени. Одновременное всасывание и новообразование характерно для остеомалиции: в зависимости от преобладания того или другого процесса кости становятся ломкими (*O. fracturosa*) или гибкими (*O. flexibilis. s. cerea*). Новообразованная остеоидная ткань часто особенно густа и мелкопетлиста; если она об известливается при заживлении, то кость становится плотной, склеротичной.

Нормальный костный мозг часто заменяется фиброзным или богатым кровью лимфоидным мозгом.

Болезнь почти всегда начинается расстройствами в мышечной и нервной системе. Прежде всего появляются боли при послеродовой остеомалиции в области таза и бедер, при других формах—в позвоночнике и груди. Особенно болезненно давление на крестец и на место выхода нервов из крестцовых отверстий, часто болезненно давление на крылья таза. Боли эти, рвущие и сверлящие, усиливаются после продолжительной ходьбы или стояния, иногда при лежании в постели и часто, в виду изменчивой их локализации и силы, принимаются за ревматические или истерические. Часто имеются болезненные точки по ходу нервных стволов, особенно седалищного нерва, затем гиперестетические и анестетические зоны, напоминающие истерию. Коленные рефлексы большею частью усилены, или наоборот, ослаблены. Очень рано наступает слабость в *m. ileopsoas* и в приводящих мышцах бедра. Больные с трудом поднимаются по лестнице, не могут взлезать на стул, поднимать ноги при лежании. Походка своеобразно изменяется, или таз вертится при каждом шаге вследствие слабости приводящих мышц, больной переваливается с бока на бок („утиная походка“), или больной, щадя свои кости, ходит очень осторожно, „как на яйцах“, мелкими шагами, иногда своеобразно подпрыгивая.

Часто больные замечают, что они стали ниже ростом, женщины принуждены укорачивать свои юбки, позвоночник искривляется, туловище как бы погружается между бедер; над крыльями таза появляется горизонтальная складка кожи. Большею частью кожа на лице и руках становится нежной, прозрачной, выражение лица—боязливым, страдающим. Аппетит и сон, а также общее состояние питания находятся в зависимости от степени и продолжительности болей. Мочеиспускание и опорожнение кишечника обычно не нарушены, моча не содержит ненормальных составных частей.

Со стороны таза при наружном и внутреннем исследовании определяются характерные изменения: клювовидное выпячивание симфиза и боковое сужение входа в таз, при нормальной *conjugata vera*.

Менструация обыкновенно не расстроена, зачатие скорее облегчено, чем затруднено, сравнительно часто наблюдается беременность двойнями. Роды очень затруднены вследствие неправильностей таза.

В случаях более легких и средней тяжести болезнь ограничивается названными симптомами; периоды затишья, улучшения сменяются воз-

вратами; особенно каждая новая беременность вызывает значительное ухудшение. В более тяжелых случаях обезображивание достигает высших степеней; кости конечностей ломаются или перегибаются при малейшем поводе, причем переломы безболезненны и быстро заживают: или же кости становятся гибки как воск и принимают самые причудливые формы. Больные становятся совершенно беспомощными, кахектичными: появляются обильные поты, поносы и лихорадка; дыхание затрудняется; смерть наступает от пневмонии или пиэмии вследствие образования пролежней.

Диагноз в начальных стадиях часто ставится неправильно; он, однако, не так труден, если при упорных ревматоидных болях, локализирующихся в бедрах, в области таза или грудной клетки, или при параличах и слабости ног, не подходящих ни под какую типическую картину болезни, иметь в виду возможность остеомаляции.

Характерны следующие ранние симптомы:

1. Боли, которые, все равно исходят ли они из крестца и отдают в таз и нижние конечности, или локализируются в грудной клетке и позвоночнике, всегда сопровождаются сильной болезненностью костей при давлении.

2. „Утиная“ походка и невозможность раздвинуть ноги.

3. Слабость т. ileopsoas (невозможность подниматься по лестнице, взлезать на стул).

4. Клювовидная форма симфиза.

Профилактика и лечение. В некоторых местностях болезнь исчезла с улучшением условий жизни (устранение сырости и т. п.). Главной профилактической мерой является предупреждение зачатия у больных или бывших больных.

Лечение не благодарно. Часто фосфор (*Trousseau, Sternberg*) действует почти специфически; боли исчезают в течение 1—2 дней и снова появляются при отмене средства; что при этом задерживается в теле извести, доказано (*Sauerbruch, Hotz*). Фосфор дают в растворе с маслом или рыбьим жиром: Phosphori 0,01, Ol. amygdal. seu Ol. jecoris aselli 100,0, ежедневно по 1 чайной ложке; или же в виде эмульсии *Kassowitza*: Phosphori 0,01 Ol. amygd. dulc. 10,0, Sacch. alb., Gum. mimosae aa 5,0, Aq. dest. ad. emulsion. 100,0 M. D. S. По 1—2 чайных ложки в еде, или в пилюлях, или по *Trousseau* с маслом, намазанным на хлеб: Butyr. recentiss. 300,0, Kal. jodat. 0,15, Kal. bromat. 0,50, Natr. chloral. 5,0, Phosphori 0,01, M. D. S. Принять в течение 3-х дней на ломтиках хлеба.

Часто фосфор не действует; тогда у женщин иногда приносит пользу кастрация произведенная *Fehling*ом на основании указанной выше его теории. Без сомнения, полезны все укрепляющие средства, рассольные ванны и лежание на открытом воздухе. Конечно, некоторые случаи не уступают никакому лечению. Органотерапия (щитовидная железа, препараты яичников и проч.) не дает никаких результатов. Иногда помогает адреналин, повторно впрыскиваемый в дозах по 1,001.

## Некоторые конституциональные аномалии и диатезы

W. His'a (Берлин).

С 2 рисунками в тексте.

Названия „конституция“ и „диатез“ ведут свое происхождение от более старого периода медицины, когда причиной болезней признавали особое ненормальное свойство или ненормальный состав всего тела или его соков. Различали крепкую и слабую, плеторическую и лимфатическую и некоторые другие конституции, причем полагали, что каждой из них свойственна определенная форма тела и внешние свойства, особый *habitus*. Полагали, что некоторые конституции особенно предрасположены к заболеванию известными болезнями (*diathesis-dispositio*); говорили о раковом, лимфатическом, золотушном диатезе. При господстве патолого-анатомического учения, созданного *Morgagni* (1682—1771 г.г.), разработанного *Rokitansky*'ом, *Virchow*'ом и их учениками, которое доказало наличие при большинстве болезненных формах видимых изменений определенного характера в тех или других органах, аномалия, охватывающая весь организм, должна была представляться чем-то исключительным; роль ее ограничивалась кругом тех болезней, при которых либо не находили никакого анатомического субстрата, или болезненный процесс совершался в обмене веществ и крови, т. е. в средах, общих всему организму. Французские врачи приписывали сюда также явления, которые, еще до возникновения собственно болезни, часто обнаруживаются уже в детстве, как проявления врожденного диатеза, напр., экзема, псориаз, бронхиальная астма, невралгии у будущих диабетиков и подагриков; всю эту встречающуюся в различных комбинациях группу симптомов, касающихся формы тела и обмена веществ, они называли артритизмом, название, которое не привилось в Германии.

Возрождению понятия о конституции в новейшее время, которое должно быть поставлено в заслугу главным образом *Fr. v. Martius*'у и *Fr. Kraus*'у, способствовало несколько рядов фактов; во-первых, наблюдения детских врачей, доказавшие существование врожденного ненормального отношения некоторых индивидуумов к физиологическим раздражениям пищи, сопровождающегося известными расстройствами обмена и внешними симптомами (экссудативный диатез *Szerny*), далее, знакомство с деятельностью эндокринных желез, с их тесными взаимными корреляциями и, наконец, явления иммунитета, различное отношение различных индивидуумов к действию одного и того же возбудителя болезни. Эта последняя область особенно содействовала расширению и углублению понятия конституции. Для господствующего в настоящее время физиологического направления в медицине, усматривающего в болезненных процессах внешние проявления деятельности организма, как ответ на простые или сложные воздействия, конституция представляет сумму жизненных свойств как отдельных органов (парциальная или ор-

ганная конституция), так и, может быть, свойств общих всем составным частям индивидуума (пересадки приживаются легче у родственных по крови индивидуумов или в собственном теле!). Некоторые из этих свойств присущи расе или виду (напр., иммунитет ежа по отношению к шпанским мушкам), другие—индивидууму (индиосинкразии), иные передаются по наследству (напр., семейная малocenность—*Minderwertigkeit*,—гемофилия, алкаптонурия и цистинурия, врожденная амавротическая идиотия, мышечные дистрофии), другие приобретаются во внеутробной жизни (напр., иммунитет после перенесенных инфекционных болезней); некоторые зависят от чрезмерной, другие от пониженной функции (гиперсекреция, *anaciditas* желудка); одним словом, понятие о конституции становится настолько многообразным, что всякому организму должна быть приписана своя, лично ему свойственная конституция, частью унаследованная, частью приобретенная или видоизмененная во время жизни. Таким образом отпадают недостаточные в виду их простоты прежние определения: „крепкая конституция“, „слабая конституция“. Уже в вопросе об отношении индивидуума к туберкулезной инфекции, напр., мы наталкиваемся на пеструю смесь различного рода влияний: анатомических (строение грудной клетки), иммунизационных (быстрое или медленное течение), зависящих от внешних условий (питание, алкоголизм), диететических (диабет), приобретенных (перенесение кори, гриппа).

Все же среди конституций, которые также многочисленны, как и индивидуумы, должны существовать некоторые чаще встречающиеся группы, при которых известные явления или группы симптомов, может быть, по необходимости связанные между собой, чаще повторяются. Эти так называемые в прежнее время „конституциональные типы“, напр., группа диабета, подагры, тучности, артериосклероза, сморщенной почки, лимфатическая и тимико-лимфатическая группа и др. После сказанного не следует, однако, думать, что названные группы резко разграничены между собой; напротив, они переходят всегда без заметных границ в „расовое большинство“, и в каждом отдельном случае могут всячески комбинироваться с конституционными признаками других групп. Этим объясняется, почему раньше столь страстно преследовавшееся стремление к разграничению определенных групп никогда не удавалось в удовлетворительной степени.

Описываемые ниже формы болезней представляют собой совершенно произвольный выбор конституциональных аномалий, которые по внешним причинам не нашли себе место в других главах.

### Экссудативный диатез и скрофулез (золотуха).

Золотухой называли болезненное состояние детского возраста, сопровождающееся хроническими катаррами соединительной оболочки глаз, носа, бронхов, своеобразными поражениями кожи и опухолью лимфатических желез, и ведущее впоследствии часто к заболеваниям костей и суставов. Уже *Laennec* определил в лимфатических железах, костях и суставах казеозные очаги, и поэтому относит болезнь к области туберкулеза. *Virchow*, который признавал характерным только бугорок, не находил его при некоторых золотушных воспалении и поэтому высказался в том смысле, что золотуха есть самостоятельное, хотя и часто ведущее к туберкулезу страдание. После открытия туберкулезного бацилла присутствие его в костных и суставных очагах было несомненно установлено; но в лимфатических железах его находят не

постоянно, а в воспаленных участках кожи и слизистых оболочках только в виде исключения. Далее, после того как было установлено, что кожная реакция *Pirquet* с туберкулином, указывающая на появление аллергии, дает положительный результат часто только спустя несколько месяцев после появления поражения кожи и слизистых оболочек, не подлежит больше сомнению, что здесь надо различать два отдельных состояния: одно из них наступает уже в грудном возрасте и имеет в основе своей врожденное, часто семейное предрасположение, которое *Czerny*, в виду склонности таких субъектов к выпотеваниям на коже и слизистых оболочках, назвал экссудативным диатезом. Это страдание особенным образом предрасполагает детей к заражению туберкулезом, которым главным образом поражаются лимфатические железы шеи, средостения и брюшной полости, кости и сочленения, миндалины и кожа лица. Таким образом золотуха представляет собой свойственный детскому возрасту туберкулез, который на почве экссудативного диатеза принимает особую присущую ему форму.

Симптомы и течение экссудативного диатеза. К самым ранним симптомам относится появляющаяся в первый год жизни на волосистой части головы так наз. „родильная грязь“, состоящая из серовато бурых чешуек, сидящих на гиперемическом основании. На щеках появляется молочный струн в виде ограниченного красного пятна, покрытого мелкими белыми чешуйками. Пта, и другой вследствие расчесов легко инфицируется, и в таком случае образуется сильно мокнущая экзема и припухают ближайшие лимфатические железы. В более поздние годы на разгибательной стороне конечностей, на ляжках и ягодицах часто образуется зудящая сыпь, состоящая из расположенных группами узелков (*lichen strophulus* или *urticatus*). Язык покрывается беловатыми, дугообразными пятнышками различной величины и формы (ландкартообразный язык, *lingua geographica*).

На *limbus* и других местах конъюнктивы, а также роговой оболочке высыпают конусообразные пузырьки, окруженные пучком расширенных сосудов. Затем на верхушке образуется небольшая язва, которая постепенно становится глубже и через несколько недель заживает, но вместо нее высыпают новые пузырьки: весь конъюнктивальный мешок подвергается длительному раздражению; глаз становится чувствительным к свету, слезотечение увеличивается, края век изъязвляются, рост ресниц нарушается (*districhosis*), припухшие нижние веки выворачиваются наружу (*ektropion*), веки и окружающие их части покрываются экземой. Пропустив несколько месяцев, фликтены заживают, оставляя после себя дистрихоз, выворот век и точечные помутнения роговицы.

Слизистые оболочки дыхательных путей также принимают участие в воспалительных процессах. Насморк (*rhinitis*) появляется совершенно незаметно, сопровождаясь припуханием носа, сильным выделением и часто лихорадкой. Это повторяется, носовые проходы закладываются, дети дышат через рот, глотка высыхает, появляются хронические катарры, имеющие склонность переходить на гортань и бронхи. Носовые отверстия покрыты трещинами и корками, обнаруживают склонность к заражению, и образованию экземы, которая переходит на углы рта; верхняя губа и крылья носа часто инфильтрируются и безобразно утолщаются.

Лимфатические образования припухают, отчасти вследствие инфекции, а может быть также вследствие самого диатеза. Миндалины

гипертрофируются и часто подвергаются воспалению. Глоточные миндалины также разрастаются и вызывают различного рода расстройства. Евстахиева труба сдавливается, слух притупляется и создаются условия, благоприятствующие воспалению среднего уха. Дети дышат через рот, который держат большею частью открытым, особенно ночью, во время сна. При закрытом рте носовое дыхание часто принимает храпящий характер. Затрудненное дыхание замечается особенно ночью: дети находятся наполовину в стадии отравления угольной кислотой. Они спят беспокойно, при этом храпят, часто просыпаются с испугом (*avor nocturnus*). утром встают, не освежившись; они сонливы, вялы, невнимательны и в школе, в особенности если вследствие притупления слуха затруднено внимание, считаются лентяями или мало одаренными детьми. Все это быстро исчезает с излечением болезни.

В наличии существования аденоидных разращений убеждаются посредством задней риноскопии или, еще лучше, ощупыванием пальцем. Быстро и глубоко вводят в рот указательный палец и, согнувши его, заходят им за небную занавеску, где он натывается на свисающую с глоточного свода эластическую опухоль.

Лимфатические железы обыкновенно припухают в области головы, особенно на затылке, у угла челюсти и на шее. Часто находят также увеличенную селезенку, причем величина ее колеблется в зависимости от общего состояния.

Что касается отношения экссудативного диатеза к инфекционным болезням, то следует отметить, что у детей, страдающих экссудативным диатезом, часто наблюдается особенно тяжелое течение кори, коклюша и т. п., но с другой стороны также инфекционная болезнь, напр. прививка оспы, может усилить существующий диатез.

Обмен веществ при экссудативном диатезе совершается при ненормальных условиях. В грудном возрасте это обнаруживается в том, что не переносятся ни материнское молоко, ни искусственное вскармливание молоком, либо не происходит ожидаемого прироста веса, или отлагается слишком много жира. Всякого рода перекармливание усиливает болезненные симптомы; уменьшение общего количества, особенно жира и солей в пище, умеренные количества углеводов и зеленые овощи ослабляют их. Именно это быстрое действие, оказываемое на болезненные симптомы родом питания, лучше всего вскрывает нам сущность диатеза: имеется патологическое предрасположение, которое настолько уклоняет организм от нормы, что он на физиологические раздражения, которые большинством людей переносятся без вреда, реагирует болезненными явлениями. Если вредное раздражение, как это имеет место здесь и при некоторых других предрасположениях у детей, заключается в качестве и составе пищи, то говорят о „пищевых вредностях“ (*Nährschäden*). Механизм отдельных симптомов, форма их связи с расстройством обмена веществ пока еще неясны. Аналогия с некоторыми расстройствами обмена у взрослых, с идиосинক্রазиями к пищевым и лекарственным средствам, с диабетом, подагрой и т. д., напращивается сама собой, и здесь действуют врожденное или, быть может, приобретенное предрасположение в том смысле, что пища, которая вполне переносится большинством людей, у предрасположенных вызывает болезненные явления.

Интенсивность, число и локализация экссудативных симптомов различны, в зависимости от возраста больного, степени и продолжительности действия пищевой вредности и силы предрасположения. Так

относительно того или другого симптома можно еще сомневаться, относится ли он к симптомокомплексу экссудативного диатеза; решающее значение в настоящее время имеет только то обстоятельство, исчезает ли он после введения подходящей пищи или нет.

Судьба детей с экссудативным диатезом различна. У некоторых расстройство проходит совершенно бесследно, и они в дальнейшем развиваются нормально. Другие до половой зрелости и еще дольше страдают последствиями лимфатической гипертрофии, воспалениями миндалин и аденоидными разращениями, склонностью к бронхитам. Еще у других обнаруживается постепенный переход к различного рода неврозам, особенно к бронхиальной астме. Так как при экссудативном диатезе часто, хотя и не всегда, увеличено содержание эозинофильных телец в крови, то Strümpell в последнее время всякого рода секреторные неврозы, сопровождающиеся эозинофилией ставит в связь с экссудативным диатезом, напр., перемежающиеся отеки кожи и суставов и enteritis mucosa. Далее, необходимо заметить, что многие симптомы экссудативного диатеза совпадают с тем, что французскими авторами описывается, как детские проявления артрита или нейроартритизма (Comby). И так, мы видим, что картина болезни, ее патогенез, ограничение и отношение к другим болезненным предрасположениям еще далеко не во всех пунктах выяснены, тем не менее не следует игнорировать наблюдаемых явлений.

Несомненно, во всяком случае, что экссудативный диатез особенным образом предрасполагает к заболеванию туберкулезом и что последний принимает особенное, довольно типичное течение, которое обнимает то, что прежде называли скрофулезом, золотухой.

Название происходит от часто бесформенного утолщения шеи вследствие увеличенных лимфатических желез, отчего получается сходство с неуклюжей шеей свиньи (scrofa-свинья). Эти железы, часто слившиеся между собой в пакеты, расположенные вдоль грудино-ключично-сосковых мышц, либо остаются плотными и в течение нескольких лет рассасываются в большей или меньшей степени, или размягчаются, вскрываются наружу, оставляя после себя свищи, которые после продолжительного нагноения заживают с образованием безобразных, неправильных, сросшихся с подлежащими тканями рубцов, которыми часто лицо или вся голова стягиваются на бок.

Большую часть инфицируются также железы средостения в брюшной полости; они также могут заживать путем рубцевания и об'извествления однако, существует опасность инфекции серозных оболочек или вскрытие их в вены. Нередко присоединяются также отит и менингит.

В какой степени lichen (folliculitis) scrofulosorum (см. выше), гистологически отличающийся строением милиарного бугорка, уже указывает на туберкулезную инфекцию, это с определенностью трудно сказать. Однако, скрофулодерма несомненно туберкулезного происхождения: об этом свидетельствуют многочисленные, распространяющиеся до подкожной клетчатки инфильтраты, которые медленно распадаются, образуя глубокую язву с подрытыми краями, отделяющую жидкий гной.

Туберкулез костей и суставов, как чисто хирургическое заболевание, мы не станем здесь рассматривать.

Туберкулезная инфекция наступает между 2 и 10 годами жизни, в возрасте, когда дети, ползая и играя на земле, подвергаются восприя-



тию туберкулезных бацилл, реже в периоде полового созревания и позже. Сама по себе инфекция не связана с особенной опасностью для жизни, но она всегда угрожает переходом в более активные формы. В особенности случайные инфекции, как корь и коклюш, способствуют этому переходу. Поэтому золотушные дети требуют особенно тщательного надзора и лечения.

**Лечение.** Лечение экссудативного диатеза в первые годы жизни преимущественно диететическое. Главный принцип лечения—это избегать всякого одностороннего питания и перекармливания, главным образом чрезмерного введения жиров и углеводов. Если экссудативный диатез развился при кормлении грудным молоком, то необходимо перейти к смешанному вскармливанию (*allaitement mixte*), прибавляя к груди жидкие мясные супы с манной крупой и т. п., уже рано назначая свежие овощи (шпинат, морковную кашку) или фрукты (бананы, яблоки). На 2-м году можно начать давать хлеб, мясо, и расширить круг овощей и фруктов, поскольку это позволяет состояние жевательного аппарата. Чем старше ребенок, тем содержательнее должна быть пища, но всегда нужно избегать односторонности и чрезмерности в назначении пищи. Начиная с 10 лет, уже не требуется так следить за пищей. Вспомогательное значение имеет пребывание на свежем воздухе, причем, однако, надо избегать простуды, и осторожное лечение теплыми, а у старших детей прохладными обмываниями и обтираниями. Лекарственные средства излишни.

И после наступления туберкулезной инфекции общее лечение играет главную роль. Особенно важны, свежий, чистый воздух и солнечный свет; в тех случаях, где это недоступно при домашних условиях, целесообразнее помещать детей в больницы, санатории и курорты, в особенности, если дома дети находятся под угрозой инфекции со стороны больных туберкулезом обитателей квартиры. Полезны лесные школы, лесные санатории, также в равнинных местностях, лесистые долины в горах средней высоты, но еще лучшее действие оказывает море, и так как купанье большею частью противопоказано, то нужно выбирать местности с резко выраженным морским воздухом: менее уместно Балтийское море с его незначительным прибоем волн, лучше Северное море—Вестерланд, Амрум, Вик на Фере, Нордерней, Боркум, бельгийское, французское и английское побережья. Пребывание в течение 4—6 недель вызывает улучшение, но для излечения болезни необходимы месяцы, поэтому нужно, по возможности, стремиться устраивать такие морские и климатические станции, где больные с успехом могли бы проводить также и зиму. То же относится и к горным высотам, которые, благодаря отсутствию пыли и бактерий в воздухе, большому числу солнечных дней, обильному освещению, богатому ультрафиолетовыми лучами, заслуживают решительного предпочтения перед низменностями летом и в особенности зимой.

Именно выраженные формы туберкулеза желез, костей и суставов с выдающимся успехом, как в смысле функции, так и общего состояния, поддаются консервативному лечению на взморье (*Berk sur Mer*) или в горах (*Bernhardt, St. Moritz; Rollier, Leysin*) но также и на равнине (*Hohenlychen, Bier*). Но и последствия экссудативного диатеза—бронхиты, астма, склонность к простудным лихорадочным заболеваниям большею частью излечиваются при долговременном пребывании в горах. Аденоидные разращения и сильно гипертрофированные миндалины должны быть, по возможности, предварительно удалены оперативным путем.

Очень хорошо действуют также рассольные ванны в солеварнях, в Крейцнахе, Мюнстере на Штейне, Кезене и др.; не вполне заменяющим средством служат соленые ванны на дому (1—2 кило морской соли на ванну). Гидротерапия для возбуждения и укрепления кожи безусловно полезна: смотря по возрасту и состоянию сил, назначают теплые или тепловатые ванны (24—36°R) с более прохладными обливаниями, последующими растираниями кожи и покоем в постели.

Лечение зеленым мылом по *Kapesser* у в состоянии вызвать исчезновение опухолей желез и дерматозы; оно производится следующим образом: через день нежно втирают в течение 5—10 минут  $\frac{1}{2}$ —1 чайн. ложку зеленого мыла, с небольшим количеством воды, в спину, грудь или живот, затем через  $\frac{1}{4}$  часа мыло смывают в ванне или теплой водой; кожа после того присыпается пудрой. Если в одном месте получается раздражение, то избирается другое место. Рыбий жир, иодистое железо, небольшие дозы подистого калия, далее *guajacolum carbonicum* (0,1—0,3 несколько раз в сутки), также в растворе в рыбьем жире (3:200, 2 раза в день по 1 столовой ложке), креозотал, сиролин и т. п. также являются полезными вспомогательными средствами.

Пища должна быть разнообразной, часто меняться и не состоять исключительно из молока: назначают мясо, яйца, зеленые овощи, фрукты, крахмалистые вещества, также жиры (в виде сливок, масла, сала, смотря по возрасту и состоянию пищеварения).

Наконец, надо назвать специфическое лечение, которое именно при золотухе достигает наилучших результатов. Почти все золотушные реагируют на туберкулин. Начинают (по только при отсутствии лихорадки) с  $\frac{1}{20}$  млгр. старого туберкулина или с еще меньших доз, выжидают, пока исчезнет реакция, повторяют дозу, пока ребенок больше не реагирует, и затем постепенно повышают ее до 1 млгр. Затем делают более продолжительный перерыв, после чего, в случае надобности, повторяют курс лечения.

### **Status lymphaticus, thymicus u thymicolymphaticus.**

Лимфатический аппарат в детском возрасте очень развит и по сравнению с взрослым занимает большую часть массы тела. В периоде полового созревания отчасти наступает обратное развитие его. У некоторых индивидуумов не происходит этой инволюции и у них в зрелом возрасте наблюдается гиперплазия всего лимфатического аппарата: фолликулов корня языка, глоточного кольца, лимфатических желез, Пейеровых бляшек и солитарных фолликулов, а также фолликулов селезенки; часто мозг трубчатых костей остается красным. При этом большею частью рост тела невелик, сердце мало, поставлено вертикально, артерии узки; кровяное давление низко, пульс слабого наполнения. Половые органы часто гипопластичны, менструации появляются поздно и скудны. Половое влечение слабо выражено. В крови увеличено количество одноядерных лейкоцитов, количество нейтрофилов относительно уменьшено. Это состояние, которое держится в течение всей жизни, называется лимфатизмом.

Вилочковая (зобная) железа представляет собой развивающийся из передней (вентральной) части 3-ей жаберной щели, парный орган, в который снаружи проникает богатый лимфатический аппарат. Она растет до периода половой зрелости и затем подвергается обратному развитию, хотя никогда вполне. У очень молодых животных про-

исходит остановка роста, если зубная железа удалена; у более старших животных отсутствуют всякие явления выпадения.

У некоторых людей не наступает инволюции железы в периоде возмужания, более того железа даже гипертрофируется. У таких индивидуумов поразительно часто наступает смерть внезапно или после незначительных операций, причем при вскрытии кроме сохранившейся зубной железы (*thymus persistens*) не находят никакой осознательной причины смерти. Это дало повод *Poltauf*у в 1889 г. установить особый симптомокомплекс, названный им *status thymicus*. Большею частью эта аномалия комбинируется с *status lymphaticus*, и тогда говорят о *status thymicolymphaticus*.

При этих состояниях обращает на себя внимание недостаточное развитие хромаффинной системы и частота заболеваний в гипопластическом надпочечнике, ведущих к Аддисоновой болезни. Кой-какие отношения имеются также и к Базедовой болезни.

#### Инфантилизм.

Ребенок, в противоположность взрослому, отличается стремлением к росту, существование ростковых зон на скелете, известными отношениями размеров тела; далее отсутствием половой зрелости и вторичных половых признаков; наконец, состоянием психики, в которой более или менее отсутствуют торможения. Некоторые авторы называют инфантилизмом такое состояние, при котором та или иная из этих особенностей сохраняется и после периода половой зрелости. Но при этом в одном понятии неизбежно соединяются разнообразные состояния (гигантский рост, половая гипоплазия, гебефрения и т. д.), в том числе и такие, происхождение которых можно отнести насчет недостаточного развития или гипоплазии одной какой-нибудь железы внутренней секреции. Инфантильные черты встречаются при всякой задержке развития; но целесообразнее называть инфантилизмом только те состояния, которые характеризуются остановкой на детской ступени развития; сюда относятся недоразвитие половых органов, половой функции и вторичных половых признаков, недостаточная инволюция вилочковой железы и лимфатического аппарата, замедление роста и окостенения, сохранение детских размеров тела, детского таза и детской психики.

Из симптомов может преобладать тот или другой; но решающее значение имеет не отсталость одного какого-нибудь органа, а остановка всего организма на детской ступени. Так определял это понятие *W. A. Freund* и, доказав наличие тесной связи инфантилизма с важными болезнями, он рассматривает его, как важную аномалию конституции. Этиология неизвестна; возможно, что тяжелые болезни в раннем детском возрасте, врожденные пороки сердца, сифилис или алкоголизм родителей часто, хотя далеко не всегда, вызывают эту аномалию или способствуют развитию ее.

*Habitus* подобных субъектов в общем нежный, искривления позвоночника выражены слабо, грудная клетка длинна, узка, мало подвижна; мускулатура мало развита, ягодицы плоски, растительность на половых частях скудна, половые органы развиты слабо, вульва не закрыта бедрами, имеет форму глубокой воронки; брюшные органы, вследствие узкости грудной клетки, опущены вниз, таз сохраняет детскую форму. Отсюда вытекают важные отношения:

1. Верхнее отверстие грудной клетки вследствие укорочения и преждевременного окостенения первого реберного хряща, покатоного поло-

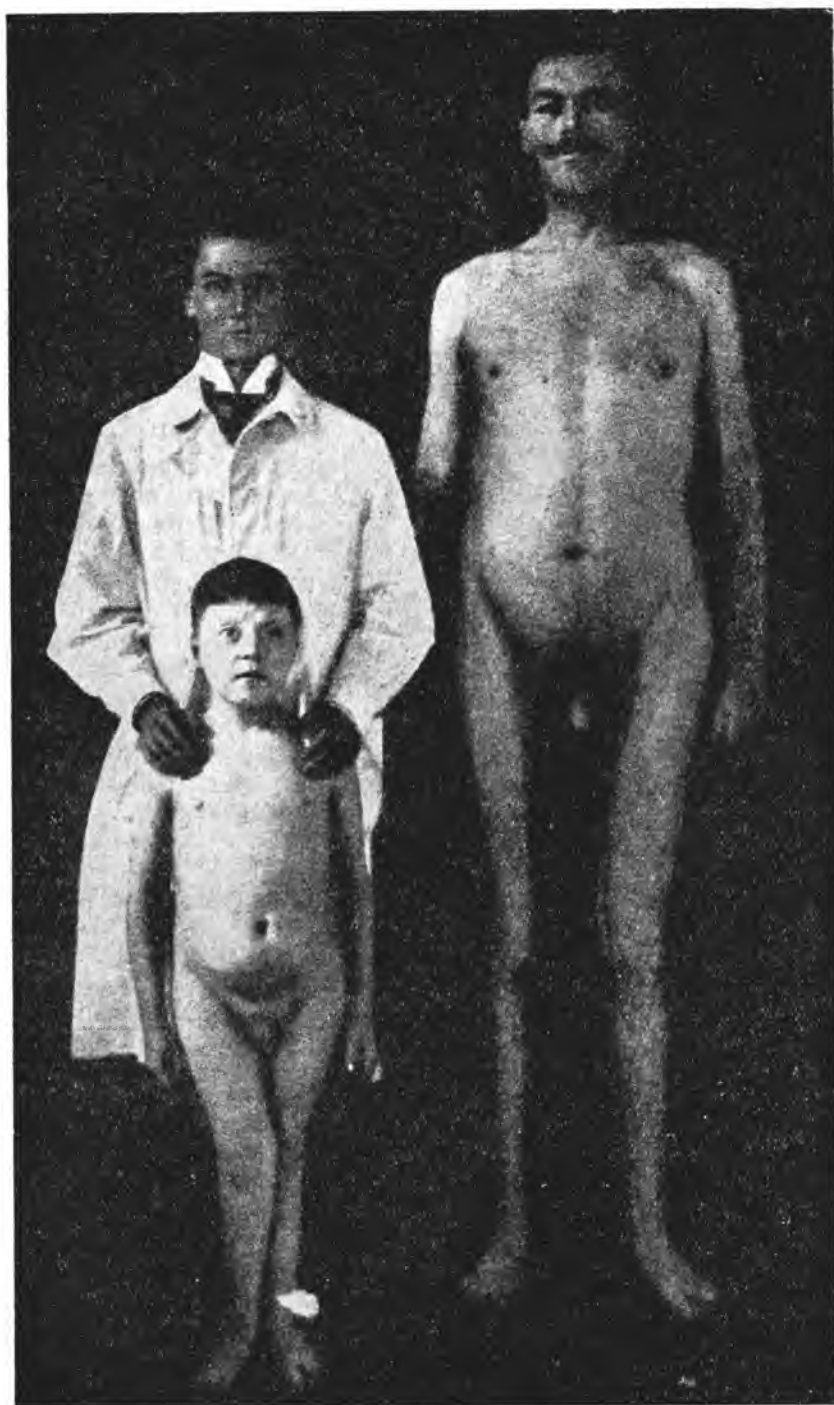


Рис. 1. Гигантский рост и гипофизарный карликовый рост.

жения ребер и менее значительного искривления позвоночника сужено, вентиляция и кровоснабжение легочных верхушек затруднены, условия для поселения туберкулезных бацилл более благоприятны. „Паралитическая грудная клетка“ таким образом представляет частичное явление инфантилизма.

2. Сердце мало, расположено отвесно, функционально недостаточно („сердечная слабость“ в периоде полового созревания и позже), аорта вытянута в длину, узка, тонкостенна, кровотворение часто нарушено (хлороз).

3. Брюшные внутренности вследствие сужения грудной клетки опускаются низко в брюшную полость (энтероптоз). Опушенная почка часто обнаруживает ортотическую альбуминурию. Червеобразный отросток воронкообразной формы, имеет склонность к задержке содержимого.

4. Дугласово пространство достигает до дна таза, срастается при инфекциях, предрасполагает к заболеваниям труб и изменениям положения матки. Родовой акт вследствие слабости потуг и брюшного пресса затруднен.

5. Психика остается в большей или меньшей степени детской: импульсивность, как признак живой реакции, слабость задерживающих центров, преобладание чувства над разумом. Психика отличается кой-какими детскими чертами.

Расстройства желез внутренней секреции (см. дальше) обнаруживают некоторые явления задержки развития, которые свойственны также инфантизму, напр., отсутствие вторичных половых признаков при гипоплазии половых органов. Поэтому не всегда возможно провести резкую границу.

#### Карликовый и гигантский рост.

Величина тела в конечном результате зависит от многих условий, которые в периоде развития определяют рост и



Рис. 2. 6½-летняя девочка, страдающая монголизмом и ее 3-летняя сестренка.

из коих до некоторой степени нам известны только немногие (влияние щитовидной железы, гипофиза половых желез). Она различна у различных рас и племен, подчинена влияниям последственности и частью несомненно зависит от общих условий жизни (карлики—замо-рыши). Рост выше или ниже среднего для данного населения называют гигантским и карликовым ростом (рис. 1).

Карликовый рост умеренной степени, как выражение общей равномерной гипоплазии, наблюдается у двоен или троен, при последственном сифилисе, у детей пьяниц, после продолжительных и тяжелых болезней

в детском возрасте, при внутриутробных расстройствах (микроцефалия и проч.), но и как совершенно самостоятельное явление. Такие индивидуумы сложены пропорционально, эпифизарные щели у них окостеневают в нормальное время или, как у некоторых карликов, даже позже нормы, как это можно видеть на рентгеновском снимке. Они либо уже от рождения малы, или рост их останавливается на известном периоде развития. Они способны к размножению (настоящий карликовый рост, пропорциональный нанизм).

Другие карликовые формы представляют частичные явления вполне определенных болезней. Сюда относятся аномалии щитовидной железы: микседема и кретинизм, гипофиза (гипофизарная дистрофия) половых желез (гипогенитализм), причем кроме роста костей обыкновенно отстают в развитии интеллект и половые функции. Наконец, болезни кости в периоде роста ее, хондродистрофия и чаще всего рахит служат причиной непропорционального карликового роста.

Среди гигантов некоторые обнаруживают признаки акромегалии (см. выше), однако, с увеличенным общим ростом в длину; у других имеется недоразвитие половых органов (опухоли яичек в юношеском возрасте и т. д.); часто ненормально функционирует несколько кровяных желез; но существуют также совершенно здоровые, способные к произведению потомства гиганты с нормальными отношениями, у которых чрезмерно большой рост представляет единственную особенность.

#### Монголизм.

Монголизм (см. рис. 2) представляет редко встречающееся в Германии, чаще в Англии расстройство развития, анатомического субстрата для которого до сих пор не найдено. Лицо, вследствие далеко отстоящих друг от друга глаз, узких, косо стоящих глазных щелей, замыкаемых у наружного края кожной складкой (epicanthus), получает монгольский тип. Нос маленький, в форме пуговки, рот маленький, но широкий при открывании, язык часто выдается наружу, щеки покрыты красными пятнами, как накрашенные у клоуна, выражение лица туповатое. Дети всегда имеют вид идиотов, учатся ходить, но редко говорить, иногда поют. Состояние обнаруживается на первом году жизни, остается стационарным, не поддается терапевтическому воздействию. Большей частью смерть наступает рано, вследствие туберкулеза или других присоединяющихся болезней.

Болезнь имеет сходство с кретинизмом и микседемой, но окостенение нормально, и не наблюдается сухости и припухания кожи. Как и при кретинизме, и здесь существуют неразвитые формы, которые касаются облика, но не обнаруживают идиотизма (монголоид).

## Так называемые ревматические болезни.

W. His'a (Берлин).

Название „ревматизм“ встречается уже у Галена; употреблялось оно тождественно слову „катарр“, исходя из того взгляда, что вредные соки текут от одного органа в другой (*ρῑν*=течь). Именно, предполагали истечение слизи через нос, пока *C. W. Schneider* в Виттенберге в 1664 г. доказал анатомическую несостоятельность такого взгляда. В том же смысле употребляли название артрит; *Baillou* различал сначала местные и общие болезни суставов, *Landré Beauvais* отличал подагру от ревматизма; *Garrod* в 1847 г. доказал, что первая сопровождается отложением мочекислых солей. Анатомических и клинических исследований относительно артритов имеется большое множество (*Heberden* 1804 г., *Adams* 1839 г., *Charcot*, *Virchow*, *Curschmann* и др.).

И тем не менее сущность этих болезней далеко еще неясна, а причины развития их несомненно не одни и те же; название ревматизм представляет собирательное понятие, и так сказать, вынужденное понятие. Некоторые из этих болезней оказываются проявлениями заболеваний суставов при известных инфекциях (ревматоидные заболевания по *C. Gerhardt'y*), другие принадлежат к симптомокомплексу анафилаксии (перемежающаяся водянка суставов). Острый полиартрит—хорошо изученная болезнь, несомненно инфекционного происхождения, но относительно возбудителя его мнения еще расходятся; то же самое нужно сказать относительно некоторых лихорадочных форм хронических артритов. В настоящее время многие придерживаются того взгляда, первоначально высказанного в Германии *Gürich*'ом, защищаемого *Singer*'ом, *Pässler*'ом и с энтузиазмом провозглашаемого в последнее время в Америке *Martin*'ом *Fischer*'ом, что болезни суставов (как и миокардит, нефрит и др. воспалительные заболевания) зависят от скоплений бактерий в миндалинах, луночках зубов, желчном пузыре, червеобразном отростке, слепой кишке, мочевых путях, которые периодически наводняют тело своими возбудителями. В подтверждение такого взгляда можно привести частую связь острого полиартрита с ангиной и целый ряд примеров, когда после устранения первичного очага наступала остановка или излечение болезни. Но это относится только к немногим случаям, на самом же деле по сравнению с частотой заболеваний миндалин и зубов такие случаи встречаются сравнительно редко. Несомненно, не все хронические артриты инфекционного происхождения; некоторые связаны с эндокринными процессами, с роскошным питанием и врожденным конституционным предрасположением.

К ревматическим болезням далее относятся миалгии, в различных их формах, сущность которых также еще не выяснена, затем заболевания плевры, перикардия и множественные заболевания серозных оболочек (полисерозиты), которые то сопровождаются, то не сопровождаются

заболеваниями суставов и имеют с ними общее быструю реакцию на препараты салициловой кислоты; сюда же относятся *pelliosis rheumatica* и хорея.

Ревматические заболевания мышц и суставов связаны с влиянием холода и простуды (сырость и холодный ветер), при холоде боли увеличиваются, в тепле они уменьшаются; частый переход их с одного члена на другой, приписываемый прежде передвижению соков, в настоящее время объясняется процессами иммунизации.

### Острый суставный ревматизм (polyarthritis acuta).

Острый полиартрит встречается во всех широтах земного шара, даже в тропиках; в странах с умеренным климатом он представляет одну из самых частых болезней. Болезнь может встречаться в течение всего года, но максимум ее приходится на время с осени до весны, иногда также на июнь месяц. Это между прочим зависит от состояния

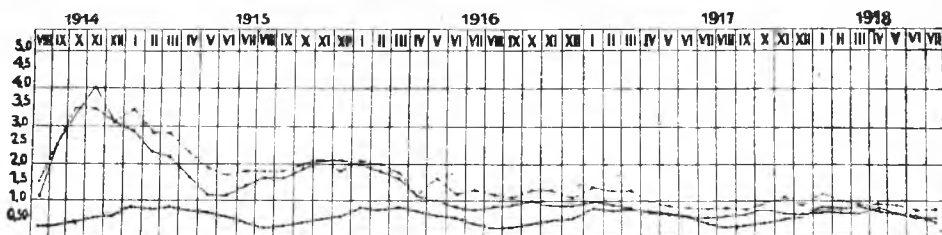


Рис. 1. Кривая заболевания среди войск.

1. ————— германской походной армии.
2. ————— германских гарнизонных войск.
3. — | — — прусской и др. армий за 5 лет: 190/708—1911/12.

погоды, которая имеет известное, хотя не исключительное влияние. *Schade* мог проследить у участников войны влияние холода, ветров и сырости почвы; ревматические заболевания идут параллельно с бронхитом и другими простудными болезнями. В походах процент заболеваний ревматизмом в армии был хотя значительно выше, нежели среди войск в условиях мирного времени, но почти одинаков как в гарнизонных войсках и ниже, чем среди кассовых больных Берлина, для мужчин одного и того же возраста. Он постоянно падал с 1914 до 1918 г., быть может, под влиянием привыкания и выделения в запас предрасположенных (в среднем с 1914 по 1918 г.г., среди походной армии 13,2%, среди гарнизонных войск 15,7%, среди участников больничных касс Берлина 18,94%). У большинства больных нельзя доказать прямого действия простуды: она оказывается только случайной причиной.

Лица обоего пола заболевают приблизительно одинаково часто, чаще всего в возрасте 15—25 лет; до 6 и после 50 лет болезнь наблюдается редко. Болезнь отличается склонностью к возвратам: Rolly на 1651 больной нашел двукратное заболевание у 583, трехкратное у 38, четырехкратное у 21, 5—7 кратное у 21. В исключительных случаях, после 1—2 доброкачественных приступов болезни развивается endocarditis lenta или язвенный эндокардит, что, повидимому, говорит за септическое происхождение болезни. Возможно, что возбудитель принадлежит к еще неизвестному виду, но подобно скарлатине и инфлуэнце, открывает доступ стрептококкам в кровь.



**Клинические симптомы.** Болезнь начинается или сразу, среди полного здоровья, потрясающим ознобом, вслед за которым тотчас же появляются боли в одном или нескольких суставах, или же постепенно, после предшествующих в течение нескольких дней легких, непостоянных болей в членах и суставах, небольшого повышения температуры, или после других предвестников, как катарральная или лакунарная ангина, ларингит, которые внезапно и неожиданно переходят в полную картину суставного ревматизма. В исключительных случаях сперва заболевает плевра или эндокардий, а затем уже опухают суставы; иногда ангина следует за явлениями ревматизма.

Всегда поражаются прежде суставы конечностей, и притом большею частью нижних, но иногда также верхних, особенно когда они более подвергались напряжениям или простуде. Преимущественно поражаются коленный, голеностопный и плечевой суставы, но процесс может начаться и на мелких суставах ног и рук и затем перейти на более крупные; иногда наблюдается симметрическое поражение суставов. На туловище чаще всего поражаются сочленения позвонков, особенно нижних; могут быть захвачены также грудиноключичный и, хотя и редко, челюстной сустав. В виде исключения наблюдается заболевание тазовых сочленений и перстне-черпаловидных сочленений.

Болезнь перескакивает с одного сустава на другой, то более или менее правильно в восходящем направлении, то без всякого порядка, притом так, что она в пораженных суставах держится часы, дни, до недели.—Почти всегда поражаются несколько суставов, моноартикулярный острый ревматизм наблюдается весьма редко.

Температура бывает повышена в весьма различной степени, в выраженных случаях она доходит большею частью до  $39-40^{\circ}$ , пульс обыкновенно значительно учащен. Температурная кривая в течение 1—2 недель часто имеет волнообразный характер, в общем она нетипична, послабляющего, иногда также перемежающегося характера, с различным расположением максимумов, и минимумов, но большею частью она ясно параллельна заболеванию суставов; при всякой новой локализации температура поднимается, при обратном развитии процесса в пораженных суставах без присоединения нового поражения она постепенно спадает.

Суставы представляют все степени поражения в отношении болезненности и объективных изменений. В некоторых случаях они чрезвычайно болезненны при активных и пассивных движениях и при дотрогивании и не безболезненны даже при покое; при этом больной обыкновенно старается держать суставы в слегка согнутом положении. Вследствие умеренного выпота и отечности околосуставной ткани суставы в большей или меньшей степени припухли, кожа над ними имеет розовокрасную или более интенсивную красную окраску и более или менее горяча наощупь; краснота может давать отростки по ходу сухожильных влагалищ. Но даже при довольно тяжелом характере болезни, суставы, несмотря на сильную чувствительность их, могут не представлять никаких или очень мало объективных изменений.

Сознание больного даже в очень тяжелых случаях большею частью сохранено, хотя временно или в течение долгого времени может наблюдаться возбужденное состояние, бред и т. п. (см. ниже). Обыкновенно больной лежит совершенно спокойно, нередко прямо как палка, на спине, тщательно избегая всякого движения и боясь всяких сотрясений; язык более или менее обложен, иногда дрожит, но редко бывает

сухой; аппетит плох, существует сильная жажда и иногда понос; на сердце выслушиваются переходящие шумы вполне анемического характера; селезенка сплошь и рядом увеличена. Обращает на себя внимание наклонность к обильным и мучительным потам кисловатого запаха, которые сопровождают болезнь с самого начала и далеко не всегда совпадают с периодами падения температуры. — Моча во время лихорадки бывает насыщена, темнокрасного цвета и при стоянии выделяет кирпичнокрасного цвета осадок. Иногда наблюдается лихорадочная альбуминурия, редко нефрит.

Такое состояние может продолжаться несколько недель, даже месяцев, причем через различные неправильные промежутки времени заболевают все новые суставы, даже такие, которые уже были поражены; но при ограниченной локализации болезнь может окончиться уже через неделю, даже через несколько дней. Большею частью замечается ясный параллелизм между местными поражениями суставов и общим состоянием, особенно лихорадкой, и так как дальнейшее распространение поражения суставов часто происходит со значительными перерывами, то даже тяжелые случаи, при отсутствии осложнений, могут представлять временно более легкую картину. — Как в отношении распространенности и продолжительности процесса, так и в отношении интенсивности его наблюдаются всевозможные переходы вплоть до легчайших случаев, с самой незначительной лихорадкой и легкими, мимолетными болями.

Заболевание сустава представляет собой серозное воспаление синовиальной оболочки (*synovitis serosa*), нередко охватывающее также смежные сухожильные влагалища и слизистые сумки и вызывающее периартикулярный воспалительный отек; она обыкновенно сопровождается скоплением в суставе небольшого количества прозрачной, тягучей синовиальной жидкости, экссудат редко содержит в умеренной степени клеточные элементы и лишь в исключительных случаях дело доходит до нагноения в одном каком-либо суставе, причем течение такого гнойного артрита ничем не отличается от других подобных артритов; несколько чаще случается, что воспаление в каком-либо суставе затягивается, причем образуется значительная водянка сустава или остается умеренный выпот с хронической припухлостью околосуставных тканей.

Осложнения со стороны сердца наблюдаются очень часто (почти в 30% случаев) и от них в значительной степени зависит предсказание при остром суставном ревматизме, тем более, что со времени введения в терапию салициловой кислоты мы можем хотя в весьма значительной степени влиять на самый суставной ревматизм, но почти не в состоянии предотвратить возникновение и совершенно не в состоянии влиять на течение сердечного заболевания. Дело здесь идет об эндокардите, большею частью двусторчатого клапана, несколько реже аорты, который вызывается циркулирующим в крови ядом, затем, хотя и гораздо реже, о серозно-фибринозном перикардите. Осложнения эти могут развиваться в любом периоде болезни, даже еще до появления местных поражений суставов, и иногда протекать совершенно незаметно, особенно в том случае, если не следить внимательно за сердцем. Иногда наступившие заболевания сердца обнаруживаются тем, что пульс становится более частым, малым, неправильным и неравномерным, причем повышается температура, и больной жалуется на сердцебиение, боли в области сердца, даже стенокардического характера,

и стеснение в груди. На сердце при эндокардите двустворчатого клапана рано выслушиваются систолические шумы, но благодаря наличию случайных шумов (см. выше) происхождение их нелегко установить; прочие же признаки недостаточности двустворки появляются большею частью позднее, нередко только после восстановления телесных движений; аортальные шумы редко выслушиваются в самом начале эндокардита. Перекардит дает обычные симптомы; но так как сердце, вследствие положения больного на спине и плохого дыхания задних отделов легких, бывает часто прикрыто, то перкуторные и аускультативные данные при небольших выпотах получают обманчивые, и поэтому тем более важно не просмотреть шума трения перикардия. Часто экссудат в течение нескольких дней достигает значительных размеров, но также быстро уменьшается, так что редко имеются жизненные показания для прокола. Вместе с эндокардием почти всегда заболевает и миокардий; в то время как воспаление первого большею частью затихает, оставляя изменения клапанов, воспаление миокардия имеет склонность к прогрессированию, чем главным образом и определяется предсказание при пороке сердца. Насколько поражена сердечная мышца, удастся выяснить лишь в периоде выздоровления и в последующие месяцы. Как при эндокардите, так и при перикардите в тяжелых случаях может развиваться общая картина опасного расширения сердца, иногда даже с смертельным исходом, вследствие сопутствующего паренхиматозного и интерстициального миокардита. Большею частью больные остаются в живых, но порок клапанов остается, и только в исключительных случаях он может исчезнуть. После перикардита нередко остаются сращения сердечной сорочки, которые смотря по обширности и плотности их, могут в большей или меньшей степени повредить сердечную мышцу, но иногда и совершенно не задеть ее.

К более редким осложнениям принадлежит ревматический, серозно-фибринозный плеврит; чаще наблюдается левосторонний плеврит, иногда вместе с перикардитом. Вследствие продолжительного лежания на спине и слабости сердца развиваются застойный бронхит, ателектаз и гипостатическая пневмония в нижних долях легких; иногда наблюдается также долевая „ревматическая пневмония“. При стойких артритах, особенно коленного и плечевого сустава, иногда поразительно быстро развиваются те „простые“, не дегенеративные мышечные атрофии, которые называются суставными мышечными атрофиями; они исчезают, когда процесс в суставе проходит.

Тяжелые психические расстройства при остром суставном ревматизме наблюдаются не очень редко. При этом дело идет то о выраженном лихорадочном бреде, который держится дольше обыкновенного, то о бреде от истощения вследствие упадка сил и сердечной деятельности, то, наконец, об острой спутанности, которая после более или менее продолжительного существования (иногда только по истечении многих месяцев), кончается выздоровлением. Сравнительно часто подобные состояния наблюдаются у больных с эндокардитом.

Разновидности течения. Иногда болезнь начинается описанными общими явлениями, лихорадкой и пр., и острым эндокардитом, между тем как явления со стороны суставов обнаруживаются лишь позднее или совершенно не наступают; мы припоминаем тяжелые

случаи такого рода, напр., как рецидивы уже раньше перенесенного суставного ревматизма.

Очень тяжелую форму, которая впрочем со времени применения салициловых препаратов наблюдается крайне редко, представляет гиперпиретическая форма. В какой-либо момент с самого начала тяжелого или легкого ревматизма температура, иногда даже после первоначального понижения, начинает неудержимо повышаться, обыкновенно без озноба, и достигает крайне высоких цифр, 41—42—43°, в исключительных случаях 44°; пульс соответственно учащается и становится малым; больной либо становится беспокоен и бредит, либо лежит спокойно и перестает жаловаться; обыкновенно вскоре наступает одышка и цианоз, указывающие на слабость сердца; появляются спячка, судороги, параличи, и большей частью наступает смерть, чрезвычайно редко наблюдается выздоровление; последнее при температурах выше 42,5°, повидимому, исключается. Впрочем, нельзя с уверенностью сказать, относятся ли эти формы действительно к острому суставному ревматизму или представляют особые формы септицемии.

Геморрагический диатез встречается редко; выражается он кровезлияниями в кожу, в слизистые оболочки (геморрагическая ангина, кровянистые испражнения и проч.) и во внутренние органы. От него нужно отличать геморрагическую экзантему одной только кожи (см. ниже).

Из последовательных болезней имеют значение, кроме пороков сердца, Виттова пляска (*choria minor*), которая находится в какой-то своеобразной и невыясненной пока связи с суставным ревматизмом и пороками сердца, далее малокровие и упомянутые выше психозы.

Диагноз в типичных случаях легок. При очень высокой, сильно перемежающейся лихорадке или особенно большой продолжительности болезни необходимо иметь в виду пиэмию или септикемию, в течение которых встречаются преходящие припухания суставов и эндокардитические процессы; здесь кроме сильных размахов температуры в связи с ознобами, опухолью селезенки, септических эмболий в кожу или селезенку, геморрагического нефрита, кровезлияний в сетчатку, недействительности салициловых препаратов, диагноз выясняется главным образом нахождением в крови гнойных возбудителей. В добытой стерильным путем моче и при суставном ревматизме также иногда находят стрептококки. От смешения со скарлатинозным, дизентерийным и другими ревматоидами предохраняет анамнез. Перелойный ревматизм встречается и в полиартикулярной форме, протекающей сходно с суставным ревматизмом, и иногда осложняющейся эндокардитом, но воспаление при нем остается стационарным в однажды пораженных суставах и не реагирует на салициловые препараты, кроме того налицо еще бывают проявления острого или хронического перелоя. Подобные ревматизмы наблюдаются также при вторичном и третичном сифилисе, они быстро реагируют на иодистый калий, ртуть и сальварсан. Наконец, острая подагра также может проявиться в полиартикулярной форме; в таком случае правильному диагнозу помогают наличие в анамнезе ранее бывших типических припадков, подагрических узлов и наследственное предрасположение.

В тропических странах при дифференциальном диагнозе приходится иметь в виду болезнь *Dengue*. Так как эта болезнь только в исключительных случаях переходит за тропики, а в Европе до сих пор наблюдалась редко, то мы не будем на ней здесь останавливаться.

Профилактика важна особенно у таких лиц, которые уже страдали болезнью, а также у членов „ревматических“ семей, и сводится к гигиенической одежде, избеганию холодных и сырых помещений, профессий, связанных с простудой и промачиванием тела и т. д. Самым важным профилактическим средством является систематическое закаливание при помощи гидроterapiи под наблюдением врача.

На радикальное удаление миндалин можно решиться особенно в тех случаях, когда они пронизаны гнойными пробками и имеют склонность к обострениям воспалительного процесса, ведь известно, что всякая ангина может стать исходной точкой полиартрита. Достигнутые до сих пор результаты, пожалуй, говорят за то, что после удаления миндалин значительно реже наблюдаются возвраты.

**Лечение.** Необходимо, чтобы в комнате больного была равномерная температура; достаточно незаметного тока холодного воздуха через холодные стены, холодный пол, плохо закрывающиеся окна, чтобы болезнь затянулась даже когда больной лежит строго в постели. Больной должен быть равномерно укрыт и не слишком часто менять белье; пораженные суставы нужно удобно уложить (большею частью в слегка согнутом положении), по возможности надежно, но мягко, под локоть и колено подкладывают подушку, колени если нужно, защищают от резких движений посредством шин из панки или проволоки или мешков с песком. Больные суставы обертываются ватой и забинтовываются фланелевым бинтом. Пища должна быть удобоваримой, но питательной; можно разрешить даже мясо, а также в очень ограниченном количестве алкоголь. Полезно вводить много прохладительного питья.

Специфическим лекарственным средством является салициловая кислота, назначаемая в виде натриевой соли (в чистом виде кислота вышла из употребления). Способы назначения его различны. Или стараются ослабить силу болезни большими дозами, по 6,0—10,0 салицилового натра в сутки, а затем через 2—3 дня переходят к более слабым дозам, или же, пока существуют боли, дают 3,0—5,0 салицилового натра в сутки по 1,0 на прием. Первая форма назначения особенно пригодна для очень тяжелых случаев.

Соли салициловой кислоты вызывают обильный пот, понижение температуры и нередко быстро устраняют боли в течение 1—2 дней, но, к сожалению, они оказывают также различные побочные действия: почти всегда имеются отрыжка, потеря аппетита, обложенный язык, шум в ушах; после прекращения болей уменьшают дозу до 1,0—2,0 в сутки, которые тогда уже обычно переносят без всякого вреда. Гастрические явления, возникающие вследствие прижигания слизистой желудка, уменьшаются одновременным назначением двууглекислого натра. Иногда отравление достигает более высокой степени: рвота, мучительный шум в ушах, расстройства зрения, возбуждение, головокружение, бред, слабость сердца и одышка требуют немедленной отмены средства. Часто встречается легкая альбуминурия, геморрагический нефрит редко; иногда наблюдаются кишечные кровотечения, токсические кожные сыпи, начинающиеся иногда потрясающим ознобом и повышением температуры (извращенная реакция). Иногда салициловый натр даже в высоких дозах не оказывает никакого действия, что наблюдается также при настоящем полиартрите.

Гораздо слабее побочные действия, особенно на желудок, при назначении соединений характера эфиров, из которых салициловая кислота постепенно отщепляется только в кишках, соответственно этому и ле-

чебное действие медленнее и нежнее. Они особенно уместны для более продолжительного назначения. Из многочисленных препаратов следует назвать: аспирин (ацетил—салициловая кислота), 3—5 раз в день по 1,0 в теплой воде, салол (феноловый эфир салициловой кислоты) по 1,0 пять—шесть раз в сутки. Менее интенсивно, и иногда вызывая воспаление, действуют салициловые эфиры, как, напр., мезотан, который в масляном растворе втирают в кожу пораженных суставов, откуда они всасываются.

Хорошими заменяющими средствами оказываются: антипирин 3—5 раз в день по 1,0, фенапетин 4—6 раз в день по 0,5, атофан 3—4 раза по 1,0 и другие употребительные противоревматические средства. Иногда они действуют в тех случаях, когда салициловые препараты не дают никакого эффекта. При упорных опухолях суставов показаны перевязки с иодистой мазью (jodi 1,0, Kali jodati 10,0, Vaseline alb. 100,0), ихтиоловой мазью, серой ртутной мазью, осторожный массаж, resp. применение горячего воздуха (см. хронический ревматизм).

Некоторые рекомендуют в остром периоде лечение холодной водой, но оно требует навыка и хорошо обученного персонала. Осторожные частичные обмывания водой с уксусом или очень слабой щелочью (1 стол. ложка liq. natr. caust. на таз воды) иногда доставляют облегчение потеющим больным. В периоде выздоровления лучшим средством для закаливания больных, ставших чувствительными к температурным колебаниям, являются обтирания всего тела мохнатой простыней, а затем прохладные обливания: при этом безусловно необходима теплая комната и энергичное растирание. Теплые ванны, если нужно с прибавлением морской соли, крейцнахского маточного рассола, особенно уместны в затяжных случаях.

При подозрительных явлениях со стороны сердца кладут на сердечную область пузырь со льдом, который лежит или постоянно, или лучше часами, больные охотно применяют его особенно при болях; хотя ни один врач не станет уверять, что лед действует на эндокардит, тем не менее он несомненно оказывает регулирующее действие на деятельность сердца, особенно при лихорадке.—Необходимо строго следить за тем, чтобы больной при этом не смачивался!—При упадке сердечной деятельности обычные сердечные топика в острой стадии обыкновенно не помогают и лучше прибегнуть к камфоре или кофеину. При экссудативном перикардите может потребоваться прокол;—здесь важно не пропустить момента.—При всех острых осложнениях со стороны сердца больной должен, само собою разумеется, соблюдать строгий покой.—Все другие осложнения лечатся по обычным правилам.

В запущенных, затяжных случаях показаны застойная гиперемия, местное применение горячего воздуха, массаж, индифферентные и соленые ванны (см. след. главу).—Гнойные воспаления суставов, понятно, подлежат возможно раннему хирургическому лечению.

### Специфические артриты.

При различных инфекционных заболеваниях наблюдаются более или менее скоропреходящие опухания и воспаления суставов: при инфлуэнце, тифе, скарлатине, роже и т. д. Тут частью дело идет о раздражении синовиальной оболочки токсическими продуктами болезни, знакомыми нам по „сывороточной болезни“ после впрыскивания противодифтерийной сыворотки. Сюда относятся также преходящие полиар-

триты, описанные *Poncet* при туберкулезе, некоторые опухания суставов при пневмонии и септицемии. С другой стороны, доказано, что возбудители инфекции попадают в полость сустава, напр., при перелойном артрите; случается также, что один или несколько из пораженных суставов становятся местом для сильного бактериального, иногда гнойного заболевания, между тем как в других процесс быстро излечивается. *C. Gerhardt* назвал ревматизм, развивающиеся на почве известных инфекционных болезней, „ревматоидами“. Из них важнейшими являются:

### 1. Септический полиартрит.

Он возникает при пневмо- стафило- и стрептококковом сепсисе сначала в форме ревматического полиартрита и может, как и последний, в случае легкой инфекции, вполне пройти, большую частью, однако, вскоре происходит нагноение в одном, или нескольких суставах. Эндокардит доброкачественного или злокачественного характера, понятно, наблюдается часто. На салициловые препараты эти формы либо совершенно не реагируют, или только временно.

### 2. Перелойный полиартрит и артрит.

В течение острого или хронического перелоа во всякое время может развиваться воспаление суставов; преимущественно поражаются коленный сустав, затем голеностопный и кистевой, причем процесс то ограничивается одним суставом, то захватывает несколько или целый ряд суставов. В последнем случае имеется большое сходство с ревматическим полиартритом, тем более, что часто наблюдается осложнение эндокардитом. Изменения суставов бывают различной степени, начиная от скоропреходящей припухлости до нагноения и очень тяжелого стойкого обезображивания сустава; интенсивность воспаления большую частью весьма значительна, особенно при моноартикулярных формах; особенно страшны формы, которые приводят к анкилозу тазобедренного, плечевого и межпозвоночных суставов и превращают свои жертвы в беспомощных калек. Эндокардит обнаруживает особенную склонность принимать язвенный характер. Поэтому прогноз нужно всегда ставить осторожно.

На салициловые препараты эти артриты реагируют лишь в исключительных случаях, часто лучше на иодистый калий. Хорошие результаты мы часто наблюдаем от колларгола (коллоидального серебра), назначаемого в клизмах или внутривенно в количестве 2—5 куб. см. 5% раствора. Подобным же образом действует соединение метиленовой синьки с серебром (аргохром). Покойное положение пораженного сустава, застойная гиперемиа по *Bier'y* и применение горячего воздуха очень ускоряют всасывание; при угрожающем анкилозе показаны все вспомогательные средства лечения хронических артритов (см. ниже). Здесь имеется дело с ясно выраженным бактериальным заболеванием; в содержимом сустава, в крови и в отложениях на эндокардии находили гонококки. Специфическое лечение артигоном в отдельных случаях дает хорошие результаты.

### 3. Сифилитические артриты.

Подобно перелойным, они представляют различные формы и встречаются чаще нежели это до сих пор полагали. Они представляют собой частью серозные экссудаты в нескольких суставах, частью воспаления, вследствие соприкосновения со смежными костными и надкостничными очагами, частью плоские гуммы в суставной сумке, заживающие с образованием рубца, уничтожением сумки и ограничением подвижности сустава. Они быстро уступают специфическому лечению.

### 4. *Purpura rheumatica, erythema nodosum* и *exsudativum s. multifforme*.

Под *purpura* разумеют появление многочисленных точечных кровоизлияний в коже, под *erythema nodosum* и *exsudativum*—более крупные плоские кровоизлияния в подкожную клетчатку. Оба эти страдания имеют отношение к суставному ревматизму постольку, поскольку они сопровождаются полиартритом и могут также сочетаться с эндокардитом. Однако, еще вопрос, тождественны ли они с суставным ревматизмом или являются лишь его осложнением, так как они, в особенности эритема, часто наблюдаются как самостоятельные болезни с совершенно миомолетными поражениями суставов или совсем без них. Кожные поражения не требуют особенного лечения; боли и опухоль суставов, связанные с ними, легко исчезают под влияние и салициловых препаратов.

### 5. Дизентерийный ревматизм.

При бациллярной и амёбной дизентерии в острой стадии болезни, чаще к концу ее или в периоде выздоровления, появляются боли и припухание в одном или нескольких суставах, часто при повышении температуры; большую часть они проходят через несколько дней или недель, но в других случаях держатся месяцами или переходят в хронический артрит. Они совершенно не реагируют на препараты салициловой кислоты, не вполне на другие противохолерические средства, иногда заметное действие оказывают на них специфические сыворотки. Содержимое суставов стерильно. Лечение затяжных форм требует продолжительного времени, всего действительнее физические методы лечения, в особенности горячий воздух (см. ниже).

### Хронические артриты.

Хронические артриты образуют крайне разнородную группу болезней, за что уже говорят различные названия их. Из составных частей сустава кость и синовиальная оболочка обильно снабжены кровью и потому легко доступны инфекции. Гонококки и стрептококки обладают особенной склонностью к оседанию в суставе, они „артотропны“. Хрящ не имеет сосудов и питается через соковые каналы, которые получают сок из костного мозга и по краям из сосудов синовиальной оболочки. Каждая из этих частей может заболеть отдельно; но так как они функционально связаны между собой, то заболевание не может долго оставаться изолированным, должно вовлекать в страдание смежные части. Всего дольше может существовать изолированный синовит; встречаются случаи хронического воспаления, где кости и хрящ и по прошествии нескольких лет остаются невредимыми. Напротив, заболевание кости и костного мозга всегда нарушает питание хряща; клетки его начинают разрастаться и разрыхляться, основное вещество расщепляется и распадается, кость обнажается и функция сустава также нарушается. Не в меньшей степени первичное разрушение хряща влияет на подлежащую кость; в случае обнажения ее сосуды костного мозга разрастаются в направлении к суставной полости, покрывают поверхность молодой соединительной тканью, которая образует с противоположной стороной фиброзное соединение, легко подвергающееся обизвествлению или окостенению и совершенно затрудняющее движение. По краям со стороны синовиальной оболочки начинается аналогичное образование сосудов, сопровождающееся разрошением костной ткани, вследствие чего сустав принимает форму гриба или оленьих рогов, и этим чрезвычайно нарушается подвижность сустава.

Измененная функция ведет к деформации сустава. Уже ненормальное отягощение вследствие плоской стопы, *genu valgum* и *varum* предрасполагает к деформации сустава. Если сустав становится неподвижен, то атрофии подвергаются также части, не пораженные непосредственно, происходит полное изменение строения с надломом, разрошением, атрофией и склерозом.

Это определяется на рентгеновской картине по сужению кортикального слоя и просветлению губчатого.

Насколько в исчезновении костной ткани участвуют рефлекторно-трофические влияния, еще не выяснено.

Мускулатура во многих случаях также участвует в процессе, подвергаясь атрофии и контрактуре. При этом несомненно играет роль бездеятельность мышц: известно, что уже кратковременная неподвижность вызывает около 10% потери мышечной ткани. Однако, при некоторых артритах атрофия мускулатуры бывает ясно выражена уже в самом начале, еще задолго до нарушения движения и силы сустава; она пора-



жают совершенно определенные мышечные группы, так что нельзя обойтись без допущения рефлекторно-трофических влияний. Контрактуры наступают, если мышца становится бездеятельной; на пальцах и коленях они достигают иногда весьма сильных степеней. Иногда атрофируется также кожа и принимает вид склеродермии.

Деление и течение. В виду разнообразия картин болезни здесь могут быть рассмотрены только некоторые, наиболее часто встречающиеся группы; различного рода комбинации и переходные формы наблюдаются часто.

1. Вторичный хронический полиартрит: стойкое утолщение синовиальной оболочки, часто с выпотом, который остается в отдельных суставах после острого полиартрита. Суставы всегда поражены несимметрично, суставная щель на рентгеновском изображении ясна, увеличивающееся расслабление или сморщивание сумки нарушает подвижность. Наклонность к распространению отсутствует.

2. Полиартикулярный хронический синовит. Некоторые случаи протекают с более или менее сильной лихорадкой и несомненно инфекционного происхождения; другие, хотя протекают и без лихорадки, но дают повторные рецидивы, причем каждый раз заболевают новые суставы, а уже до того пораженные становятся более болезненными и припухают: здесь можно подозревать инфекцию.

Напротив, столь частая форма, наблюдаемая у женщин в климактерическом периоде, вероятно, связана с эндокринными процессами. Замечательна при всех этих формах наклонность к симметрическому заболеванию определенных суставов: часто наблюдается комбинированное поражение голеностопных, коленных суставов и пальцевых суставов, иногда плечевых, почти никогда локтевых и тазобедренных. Часто бывают поражены первые межфаланговые суставы II—V пальцев, большей частью вместе с ранней атрофией *m. m. interossei, thenar и hypothenar*. Эта симметрия повела к предположению о спинномозговом происхождении болезни, однако, анатомически это не доказано. Суставы утолщены, веретенообразно вздуты; сумка прощупывается как кусок резины и на рентгеновском изображении выступает в виде нежной тени. Суставная щель сохранена; кость часто атрофирована. Боли всегда имеются. Некоторые формы обнаруживают наклонность к дальнейшему распространению; климактерические формы обыкновенно по прошествии нескольких лет остаются стационарными. В редких случаях синовиальная оболочка разрастается внутрь сустава в виде ворсинок; ворсинки подвергаются хрящевому перерождению и отторгаются в виде свободных тел; иногда они жирно перерождаются (*Lipoma arborescens*).

3. Первичные формы с разрушением хряща, (*Arthritis deformans*). С возрастом основное вещество хряща становится волокнистым, клетки размножаются, отторгаются до тех пор, пока в конце-концов не обнажится поверхность кости и не обнаружатся все указанные выше последствия. Физиологически такое разрушение до известной степени начинается в возрасте около 30 лет; после 50 лет ни один коленный сустав не может считаться нормальным, но деятельность не нарушается. Преждевременное перерождение более значительной степени находят в тазобедренном суставе, напоминающем *malum senile* сохает, или симметрично в коленном, плечевом и пальцевых суставах; расслабление сумки, атрофия мышц ведут к подвывиху, причем пальцы руки и ноги отклоняются в сторону мизинца. Повреждения хряща, как показывают также опыты на животных, могут привести к таким же тяжелым обезо-

браживаниям. Самопроизвольные формы, несомненно, не инфекционного происхождения, при алкаптонурии (см. соотв. главу) гомогентизиновая кислота постепенно разрушает хрящ, окрашивая его в бурый цвет, в остальном же этиология темна.

*Heberden*'овские узлы представляют собой обезображивающие артриты, развивающиеся симметрично в суставах концевых фаланг 2—5 пальцев, с образованием солидных краевых экзостазов. Они встречаются при настоящей подагре, но гораздо чаще в старческом возрасте, как семейное заболевание, далее при диабете, ожирении, артериосклерозе; они в течение нескольких лет до полного своего развития болят, но затем становятся безболезненными. Склеродермия может как в коже, так и в суставах вести к сморщиванию сумки и к перерождению суставного хряща.

4. **Позвоночник.** И на позвоночнике встречаются хронические анкилозирующие процессы, причем они иногда поражают только этот последний, а иногда также плечевые и тазобедренные суставы и превращают все туловище в неподвижную массу, между тем как суставы конечностей остаются подвижными (*spondylose rhizomélisque P. Marie*). Дело здесь идет об особенной, описанной также *Strümpell*'ем и *Beckerevym*, локализации хронического артрита, которая различным образом может комбинироваться с *polyarthritis degenerativa*.

5. Известковой подагрой называют редко встречающиеся отложения углекислой извести в сухожилиях, сухожильных влагалищах или мышцах.

**Лечение.** Причинное лечение в инфекционных случаях было бы возможно, если бы подтвердилось септическое метастатическое происхождение их. Американские врачи удаляют не только миндалины, но также все зубы, пораженные костоедой или альвеолярной пиорреей, кроме того еще желчный пузырь и червеобразный отросток. Наши собственные наблюдения и наблюдения наших зубных врачей далеко не оправдывают надежд на такой энергичный способ лечения. Для окончательного суждения необходимы дальнейшие наблюдения. Против диететических и обезображивающих артритов такое вмешательство во всяком случае не может быть действительным. Часто применяемое вследствие смещения с подагрой диететическое лечение бесполезно; лечение ожирения с целью устранения отягчения суставов часто уместно.

В общем лечение симптоматическое; оно часто в состоянии облегчить боли и предупредить многие явления.

**Лекарственные средства:** Препараты салициловой кислоты и заменяющие их средства действуют болеутоляющим образом и способствуют всасыванию экссудатов; против анкилозов, сморщиваний сумки и свдений мышц они, конечно, не действительны. Лучше действует иногда иодистый калий. Но ожидать слишком многого и от него нельзя. Во всяком случае при таком продолжительном страдании следует использовать попеременно все препараты для облегчения больного. Очень важно общее укрепление организма; у истощенных малокровных индивидуумов, после повторных лихорадочных приступов и утомительного лечения все укрепляющие средства—хинин, железо, стрихнин, мышьяк, рыбий жир—часто дают прекрасные результаты. Собственно противоподагрические средства, *colchicum* и др. не оказывают действия.

Главную роль при лечении играют физические агенты. Теплые обертывания суставов, ихтиоловая мазь, смазывание иодом, мазь из иода с иодистым калием и другие вызывающие гиперемию средства, теплые



Рис. 1а.

Рис. 1а и б. Хронический синовит у 14-летней девушки. Первые межфаланговые суставы веретенообразно припухли, сумки утолщены; суставные щели сужены, но сохранены. 1 и 2 фаланга находятся в согнутом, 2 и 3 в разогнутом положении. Кортикальный слой и губчатое вещество фаланг нежного строения, но не атрофированы. Кроме пальцев поражены кистевые, коленные и голеностопные суставы.

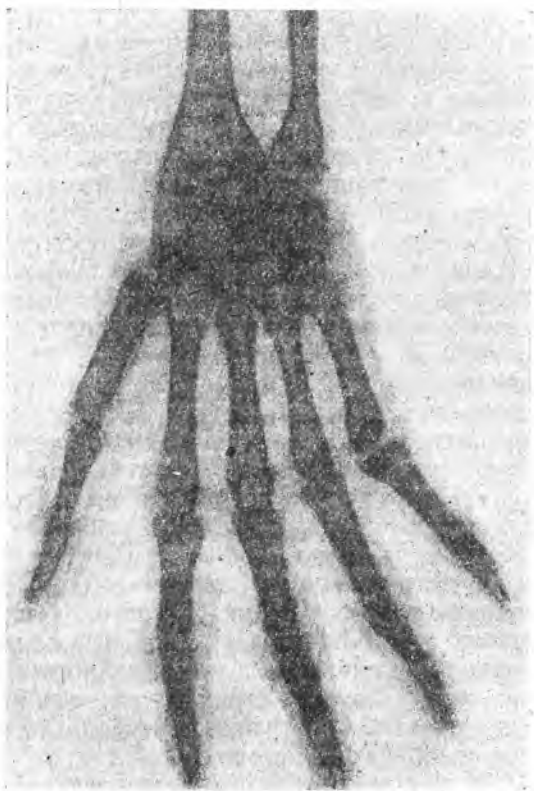


Рис. 1б.

Рис. 2а и б. Первичный хронический артрит. Сумка плечевых суставов припухла, кости предплечья и запястья нормальны. Пальцевые суставы мало опухли, движения их вследствие укорочения сумки ограничены, но не уничтожены; суставные щели сохранены; фаланги не атрофированы. 2--5 основные фаланги подвывихнуты, при сохраненной подвижности в запястно-фаланговом суставе.



Рис. 2а.



Рис. 2б.

Рис. 3а и б. Первичный хронический артрит. Пальцы ноги в основном суставе отклонены в сторону маленького пальца, в 1 межфаланговом суставе согнуты в сторону подошвы. Фаланги отчасти губчато разрыхлены на суставных головках, corticalis и spongiosa атрофированы.



Рис. 3а.



Рис. 3б.

и горячие ванны с прибавлением соснового экстракта, рассола или морской соли, серные ванны, а также теплые (в  $28-30^{\circ}\text{R}$ ), углекислые ванны часто действуют очень благотворно. Применения холодной воды вообще следует избегать, но после исчезновения лихорадки иногда хорошие услуги в качестве закалывающих средств оказывают осторожные растирания простыней или обливания.

Старой славой пользуются естественные термы, как индифферентные, напр. Гаштейн, Вильбад в Вюртемберге, Рагац, Теплиц, а также содержащие соли, как Висбаден, Баден-Баден, далее источники, содержащие углекислоту—Эйнгаузен, Наугейм, серные ванны, как Аахен, Ненндорф, рассольные ванны и главным образом иловые и грязевые ванны, Pöstyen, а также ванны из фанго в Battaglia близ Падуи и Акки. Еще действительнее, нежели влажное, сухое тепло, в виде частичных и общих песочных ванн и особенно применение сухого воздуха, посредством аппаратов, нагреваемых электричеством или на пламени, по *Taller-mann'u*, *Bier'u* и др. И еще действительнее нагревание внутренних частей суставов посредством токов большой частоты (диатермия). Чем выше температура, тем сильнее действие. Наряду с активной гиперемией *Bier* впервые стал применять систематически пассивную гиперемию: резиновый бинт, наложенный на плечо, предплечье или голень, до появления отека, не только уменьшает боль, но и способствует всасыванию, размягчает сморщивающиеся рубцы и улучшает подвижность. Бинт на-

Рис. 4а. Обезображивающий хронический артрит. В межфаланговых суставах суставная щель исчезла, костное вещество разрыхлено и утолщено в форме экзостозов. Пальцы в 1 межфаланговом суставе согнуты, в 2-м—чрезмерно разогнуты, фаланги 5-го пальца атрофированы; в основной фаланге *corticalis* и *spongiosa* сильно разрежены. Большой палец свободен.



Рис. 4а.

Рис. 4б. Обезображивающий хронический артрит. Смещение и искривление 3—5 пальцев, подвывих первого пальца в основном суставе. Экзостозы и разрыхление костного вещества нескольких суставных концов, гнездная атрофия в концевой фаланге большого пальца.



Рис. 4б.



Рис. 5. Известковая подагра. Отложения углекислой извести в мягких частях кончиков пальцев.



Рис. 6. *Heberden*'овские узлы. Экзостозы на суставных концах 2 и 3 фаланг.



Рис. 7. Хроническая подагра с вторичными артритическими изменениями. На концевой фаланге 3 пальца *Heberden*'овские узлы; на основной фаланге 3 и на основном суставе 5 пальца отложения уратов с разрыхлением кортикального слоя и образованием экзостозов.

Рис. 8. Фиброзные, сидящие на сухожильных влагалищах узелки и при хроническом артрите у молодой девушки.



Рис. 9. Так наз. пнеймическая или токсическая остеоартропатия. 32-летняя девица, страдающая костеодой позвонков и хроническим нефритом. На всех костях пальцев, при сохранности строения, замечается утолщенная и отчасти об'извествленная надкостница. Поражены были все кости конечностей.





кладывают либо на 2 часа в день, или на несколько недель подряд, снимая его лишь ежедневно на час для проветривания, но применение его требует тщательного наблюдения за больным: лишь только наступает боль, как признак слишком сильного застоя, необходимо тотчас же расслабить бинт. Лучше всего действует комбинированное лечение горячим воздухом и застойной гиперемией.

Сюда же примыкает предложенное в последнее время лечение радиоактивными веществами. Без сомнения, целебное действие естественных источников, фанго и т. п. отчасти зависит от содержания в них этих веществ; за это говорит общая им обоим „реакция“, т. е. первоначальное усиление болей. Терапевтическим действием обладает эманация, т. е. образующийся из распадающегося радия газ, который, испуская отчасти электрически заряженные частицы ( $\alpha$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ -лучи), постепенно распадается дальше.

Количество эманации измеряется силой электрической проводимости, сообщаемой ей воздуху (электростатические единицы или единицы Masche). Эманация может применяться: а) в форме питья воды, содержащей эманацию, причем газ всасывается кишечником и постепенно выделяется легкими; ежедневно выпивается 3—5 порций, содержащих каждая 300—400 единиц Masche или больше; б) в форме ванны, причем газ постепенно удаляется из воды и воспринимается через дыхание; в) в виде ингаляции содержащего эманацию воздуха в замкнутом помещении, в течение 2 часов ежедневно; воздух насыщается 200—100 единицами Masche на литр; г) в форме впрыскивания стерильных растворов бромистого радия или тория X в окружность пораженного места. Лечение нужно продолжать 1—3 месяца.

После подкожного впрыскивания чужеродных белковых веществ обнаруживается реакция и иногда улучшение также и в хронических воспаленных суставах (протейнотерапия при помощи крови молока, казеозана), сюда же относится *Heilner*'овский препарат санартрит, продукт распада хрящевой ткани. Одинаковым образом действует сера.

Надо себе всегда отдавать отчет в том, какого характера изменение подлежит лечению. Выпоты в суставы, отечное и инфильтративное припухание сумки, разращения внутрисуставных ворсинок уступают рассасывающим средствам, остеофиты и энхондрозы значительно труднее. Свежие припухания сустава и сумки требуют придания конечности покойного положения, успокоения болей и применения рассасывающих средств, как салициловые препараты, иод и теплота; более давнего происхождения, грозящие уже неподвижностью сустава сморщивания сумки и фиброзные анкилозы требуют лечения активной и пассивной гимнастикой, облегчаемой застойной гиперемией. В случае атрофии мышц прибегают к фарадизации и массажу; наконец, при образовании контрактур применяют местно тепло, назначают продолжительные ванны, воздушные или паровые души, компрессы из грязи и фанго и стараются предохранить пораженные суставы от простуды.

Стойкие анкилозы, гиперостозы и разрастание сумки в более крупных суставах составляют предмет хирургического лечения, которое, если и не всегда восстанавливает подвижность сустава, во всяком случае может поставить последний в более удобное положение.

Наконец, немаловажное значение имеет климатотерапия, теплый сухой климат действует определенно благотворно: Меран, Грис, Ривьера, Египет (Гелуан с его теплыми серными источниками, Ассуан) или Алжир (Бискра с его теплым источником) рекомендуются как весенние и зимние курорты.

### Миальгии (мышечный ревматизм).

Мышца, как всякая другая ткань, может служить местом воспаления. Большею частью оно переходит с окружающих частей (надкостница, флегмоны) или вызывается травмой (напр. газовая гангрена) или мышца временно парализуется, находясь под воспаленной оболочкой (ларингит, ангина, перитонит). Самостоятельно миозит и дерматомиозит встречаются крайне редко в форме инфекционной болезни. В большинстве случаев заболевание мышц выражается расстройством функции, сопровождается болями—миальгия или мышечный ревматизм. Пораженные мышцы или группы мышц представляются плотными на ощупь, при массировании их ощущаются узлы, расположенные в мышечной массе или в местах прикрепления. Они очень болезненны при движении и давлении (особенно в точках Valliex), и больной инстинктивно щадит их, придавая телу то или другое положение. Хотя в начале заболевания иногда и существует небольшая лихорадка, однако дело здесь идет не о воспалительном процессе, так как отсутствуют соответствующие анатомические изменения, равно и распадение и образование защитных тел (Abderhalden), а о раздражениях, исходящих, по всей вероятности, от нервов глубокой чувствительности. По *Goldscheider*'у эти раздражения вызываются действием холода на кожные нервы, они путем иррадиации распространяются в спинном мозгу и, не будучи в достаточной степени нейтрализованы, превращаются в длительные расстройства. По *Adolf Schmidt*'у, боли исходят от задних корешков и вызываются и поддерживаются токсически инфекционными

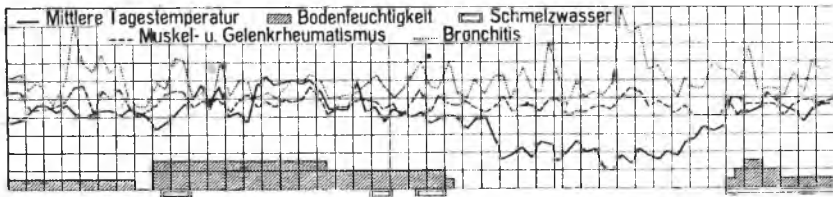


Рис. 2. Влияние температуры и сырости на мышечный и суставной ревматизм.  
(Составлено по *Schade*).

Mittlere Temperatur—средняя температура, —Bodenfeuchtigkeit—влажность почвы, —Schmelzwasser—таялая вода, Muskel- и Gelenkrheumatismus—мышечный и суставной ревматизм, Bronchitis—бронхит

вредностями. В пользу того и другого взгляда имеются основания: важное значение холода и сырости явствует из факта большей частоты болезни в известные времена года и в известных профессиях (см. прилагаемую кривую), главным же образом из факта внезапного развития болезни при охлаждении (прострел, нем. *Hexenschuss*), но связь болезни с некоторыми конституциональными состояниями, подагрой „артритизмом“, ожирением, особенно с слишком роскошным питанием и инфекциями, которым приписывается также роль в происхождении хронических артритов, далее с бронхитом и инфлуэнцой, также бесспорна. При лечении нужно всегда обращать серьезное внимание на эти основные причины.

Чаще всего поражаются грудино-ключичные мышцы, мышцы шеи (кривошея, имеет склонность переходить в хроническое состояние), мышцы плечевого пояса, спинные и поясничные мышцы. Прострел

(lumbago) часто невозможно бывает отличить от ischias; мышцы и нерв одинаково болезненны при давлении, и причина болезни одна и та же.

Диагноз основывается на чувствительности мышц при давлении, особенно на ограниченные болевые точки, и на болезненности при движении. В упорных случаях всегда необходимо обращать внимание на наличие воспалительных изменений (спондилит, гнойные процессы в тазу) и опухолей в более глубоких частях (рак прямой кишки).

Лечение должно быть прежде всего направлено на устранение основных причин и часто увенчивается успехом. Миалгии после гриппа часто быстро улучшаются под влиянием отвара хинной корки. Симптоматически хорошо действуют гиперемия посредством горячих ванн, потогонные процедуры, паровые водоструйные души, в особенности же диатермия. Хорошо также действует правильно производимый массаж, часто после первоначального усиления болей, при этом необходимо принимать во внимание болевые точки, шведский массаж (точки давления нервов по *Gornelius's*у). В упорных случаях улучшение получается от лечебных ванн. Особенно славятся грязевые, иловые ванны (Eilsen, Nenndorf), рассольные, индифферентные (Teplitz, Gastein, Wildbad, Landeck), соленные (Wiesbaden) или углекислые термы (Oenhausen, Nauheim). Радиоактивные вещества могут применяться в форме грязи (fango), питья или ингаляции минеральной воды радиоактивных источников (Brambach, Oberschlema, Kreuznach, Münster на Stein'e).

К этой же области относится *Dupuytren*'овская контрактура—встречающееся при диабете, подагре, хроническом артрите, а также самопроизвольно, прогрессирующее укорочение ладонной фасции, благодаря которому пальцы постепенно изгибаются в сторону ладони. Тут улучшение иногда получается от теплых ванн, массажа или впрыскиваний фибролизина, но в тяжелых случаях приходится прибегнуть к пластической операции.

Термином пальцы в форме барабанных палочек называют колбовидное утолщение концевых фаланг пальцев руки (также ноги), с выпячиванием ногтей и цианозом кожи. Довольно часто они встречаются, как сопутствующий признак при врожденных пороках сердца и гнойных процессах в грудной полости: легочной чахотке с образованием каверн, абсцессе и гангрене легкого, бронхиэктазиях и эмпиемах. Утолщение касается только мягких частей, может образоваться в течение нескольких недель и с излечением основной болезни может также быстро исчезнуть. Довольно редко наблюдается, вероятно, такого же токсического происхождения, заболевание надкостницы и кости, при котором фаланги, запястье и плюсна, трубчатые кости конечностей поражаются окостеневающим периоститом и гиперостозом, вследствие чего в конце-концов получается картина, напоминающая акромегалию, причем, однако, отсутствуют глазные и другие симптомы акромегалии. Мягкие части также принимают участие в утолщении. Эта *osteoarthropathie hypertrophiante pneumique* (P. Marie), этот токсический или вторичный гиперпластический остит, *акрогачия* (Falta), кроме легочных заболеваний, наблюдалась при пилите, цистите, желтухе и сифилисе и, вероятно, токсического происхождения; после устранения гнойных очагов процесс может рассосаться.

# Физические причины болезней и физические методы лечения.

O. de la Camp'a (Фрейбург).

Поверхность и внутренние органы человеческого тела подвержены крайне разнообразным физическим влияниям. Растущий и взрослый человеческий организм должен постоянно ставить себя в физическое и физико-химическое равновесие в отношении к внешнему и внутреннему миру.

Чтобы исчерпывающим образом рассмотреть названную в заголовке тему, предлагаемый отдел должен был бы охватить большую часть глав общей и частной патологии и терапии. Так как, однако, и под „физическими методами исследования“ в клиники привыкли понимать только некоторые особенные из них, то в нижеследующем изложении более удобно (хотя и не соответствует строго понятию) из „физических причин болезней и физических методов лечения“ выделить некоторые особенно важные и наиболее изученные.

Если в дальнейшем будет показано, каким образом одна и та же сила, большею частью по количественным причинам—хотя и не всегда только по ним одним—в одном случае действует болезнетворным образом, в другом целебным образом, то для будущего врача в этом содержится особенно воспитательное и серьезное требование не забывать правила; „*primum non nocere*“. Он на приведенных примерах особенно легко поймет основной биологический закон *Arndt-Schulz*'a, гласящий „малые дозы возбуждают деятельность клеток, средние дозы ускоряют ее, сильные дозы уничтожают ее“, или фармакологический принцип: „всякое лечебное средство в достаточной концентрации становится ядом, и всякий яд в достаточном разведении становится лечебным средством“. Болезнь и здоровье, заболевание и выздоровление, действие яда и лекарства здесь могут быть рассматриваемы, как следствия различной интенсивности действия одних и тех же сил природы. Критика и чувство ответственности таким образом заставят изучающего медицину признать старый Гиппократовский афоризм: *natura sanat, medicus curat*.

## Атмосферические причины болезней.

### 1. Повышение атмосферного давления.

Кессонная болезнь (болезнь сжатого воздуха).

Предварительные технические замечания. При одиночной или массовой работе под водой приходится пользоваться водолазными колоколами или погружными камерами, так наз. кессонами. Пользуются подвижными (плавучими) и неподвижными кессонами. Последние впоследствии образуют часть фундамента сооружаемой подводной постройки. При постройке, напр., быка моста техника работы вкратце следующая: большой непроницаемый для воды бетонный или железный погружной ящик с открытым дном опускается в воду. На крыше ящика при надводной работе производится каменная кладка мостового быка. По мере того, как происходит эта работа, кессон постепенно опускается в глубину.

В то же время внутрь кессона закладываются открывающиеся через крышу герметичные воздушные шахты, которые своим концом все время выдаются над водой, т. е. по мере погружения кессона постоянно удлиняются надставками и впоследствии служат для пропуска туда и обратно рабочих и материала. Когда кессон достиг дна реки или озера, при помощи сжатого воздуха выкачивается вода и в то же время в надводной части его герметически укрепляется воздухоносный шлюз с герметическими, подвижными на шарнирах дверями для вхождения и выхода наружу. Таким образом воздушный шлюз с одной стороны может сообщаться с наружным воздухом, и, с другой стороны, когда атмосферное давление сравнялось с давлением воздуха в кессоне, позволяет влезать в последний. Каждые 10 метров углубления в воду, соответствуют приблизительно повышению давления на 1 атмосферу. После окончания подводной работы (т. е. после выемки неустойчивого дна) „потонувший“ кессон затем бетонируется и таким образом становится частью фундамента.

**Предварительные физические замечания.** Физические причины болезни при работе в кессонах складываются, во-первых, из таких, которые вызываются исключительно увеличением атмосферного давления и следующим обратным уменьшением давления, и, во-вторых, из таких, которые зависят от освобождения газовых пузырьков в жидкостях и тканях тела. Собственно симптомы, зависящие от сгущения и разрежения воздуха, являющиеся менее важными, однако, аэремия, обусловленная слишком быстрым уменьшением сгущения воздуха, вызывает собственно кессонную болезнь.

Коэффициент поглощения газа всегда один и тот же и не зависит от давления, под которым газ находится над водой (закон *Henri Dalton'a*). Но так как согласно закону *Мариотта*, еще приложимого для менее значительных атмосферных давлений, плотность газа прямо пропорциональна внешнему давлению, то весовые количества нормального газа прямо пропорциональны внешним давлениям, под которыми находится газ. Углекислота и кислород при тех же давлениях, которые встречаются при кессонных работах, не играют никакой роли в качестве вредностей, так как организм в своем газовом обмене обладает приспособляемостью в широких границах. Остается следовательно „индифферентный“ азот 100 куб. см. крови при температуре тела и давлении ртутного столба в 760 мм. поглощают 1,2 куб. см. N. Если при глубине воды в 30 метров атмосферное давление повышается на 3 атмосферы, то согласно вышеприведенным законам, 100 куб. см. крови поглощают 3,6 куб. см. N. Предполагая у всего организма такой же коэффициент поглощения, как у крови, мы находим, что человек весом в 70 килограмм поглотил бы в первый раз 840 куб. см., во второй раз 2520 куб. см. N. След. при обратном вылезании из кессона, из тела должны были бы удалиться 2520—840 куб. см. = 1680 куб. см. N. В качестве выделительного органа здесь имеет значение только поверхность легких. При условии полного телесного покоя у здорового человека, весом в 70 кгтр. (при пульсовом объеме в 60 куб. см.) пульсовый объем в минуту составляет около 4000 куб. см. крови. При разрежении воздуха с 3 до 1 атмосферы 100 куб. см. крови, таким образом, могут отдать 3,6—1,2 = 2,4 куб. см. N, след. 4000 куб. см. крови—96 куб. см. N в минуту. Но кровь должна быть освобождена от 168 куб. см. N. Для этого, допуская равномерное выделение газа во времени, потребовалось бы свыше 17 минут. В противном случае должно наступить образование газовых пузырьков в крови.

Но при определении отношения между поглощением и временем необходимо еще принять в расчет скорость процесса насыщения газом и освобождения газа, т. е. кинетически  $\gamma$  фактор. При обычном повышении давления в кессоне напр., приблизительно полное поглощение N наступает только по прошествии нескольких часов, что важно знать для профилактики (рекомендуются ограниченные часовые смены). Но условия поглощения и обратного выделения газа еще более сложны притом не в пользу человека.

Вследствие имеющегося в растворе движения газовых молекул последние под влиянием взаимного отталкивания образуют пузырьки уже при менее значительном уменьшении давления (*Bornstein*).

В вышеприведенном расчете мы допустили, что коэффициент поглощения для всего организма равен коэффициенту поглощения для крови. Но жиры и липонидные вещества (*Vernon, Quincke* и др.) обладают значительно большею способностью поглощать N. Этим объясняется при скорости обратного разрежения воздуха, при которой в тканях становятся свободными газовые пузырьки, отчасти локализация газовых эмболий и предрасположение жирных субъектов к кессонной болезни.—Далее, на колебания давления у опытных кессонных рабочих и у водолазов еще оказывает влияние наружная температура воздуха, стояние диафрагмы (высокое стояние вследствие расширения кишечных газов), и действие его на дыхание и кровообращение, пульсовой объем в зависимости от покоя и работы, наконец, известная тренировка.

И, наконец, процессы насыщения газом и обратного освобождения от газа в сложно устроенном человеческом организме, вследствие отсутствия равномерно действующих физических условий уравновешивания, должны иметь различные каждый раз скорости.

По своим симптомам кессонная болезнь представляется в следующем виде:

К менее важным симптомам относятся те, которые развиваются во время сжатия и обратного разрежения воздуха: субъективные и объективные повреждения органа слуха (кровотечения, прободения барабанной перепонки) особенно у лиц, страдающих какими-либо более свежими заболеваниями среднего уха и Евстахиевой трубы, далее головная боль, тошнота, головокружение, расстройства распределения тепла, вследствие повышения температуры при сгущении воздуха и падения ее при обратном разрежении с образованием тумана.

Но собственно кессонная болезнь развивается только спустя некоторое время после уменьшения сжатия воздуха, на обратном пути больного домой:

1. Мышечные и суставные боли, иногда невыносимые, вместе с жжением и зудом кожи. Чаще поражаются нижние конечности. Вследствие боли и слабости, люди эти часто не в состоянии дальше ходить (*the bends, les moutons, de pressing*).

Но под влиянием газовых пузырьков впоследствии могут развиваться также стойкие, напоминающие *arthritis deformans* заболевания костей и суставов, дающие особую картину при рентгеновском просвечивании.

2. Головокружение, расстройство слуха и рвота в смысле *Menière*'овского симптомокомплекса.

3. Расстройство дыхания и кровообращения вплоть до сильной одышки легочного и сердечного происхождения, тяжелого цианоза, коллапса центрального и периферического.

4. Параличи церебрального и спинального характера: спастические гемипара- и моноплегии, параличи мочевого пузыря и прямой кишки, параличи в области черепных нервов, расстройства речи и зрения, параличи глазных мышц. Психические явления выпадения.

Причиной всех этих явлений служит образование газовых пузырьков после быстрого падения повышенного до того давления. Таким же образом объясняется время и место появления их, так как, с одной стороны, для прекращения дыхания тканей под влиянием газовых эмболий требуется известное время, и, с другой стороны, большое значение должны иметь возможность освобождения от газа (уменьшение давления) и деление артерий (концевые артерии). Подобно тому, как после простой воздушной эмболии вследствие поступления воздуха в венозную сеть или при наложении искусственного пневмоторакса (*Brauer*) могут образоваться воздушные эмболии в капиллярах кожи, сосудах сердца и головного мозга, так и здесь это может произойти вследствие слишком быстрого освобождения газа. Если воздушный пузырек в области капилляров сперва достиг величины красного кровяного тельца и затем вследствие сцепления с соседними все увеличивается в объеме, то сопротивление вследствие трения для циркулирующей крови становится почти непреодолимым. Преимущественная локализация эмболий в определенных местах белого вещества спинного мозга объясняется небольшим калибром питающих его артерий (по отношению к более крупной центральной артерии серого вещества спинного мозга и к длине участков, снабженных сосудами, *Noche Kadyi*).

Таким образом, становится понятным, почему повреждения спинного мозга вследствие газовых пузырьков часто похожи на повреждения при злокачественной анемии или хроническом отравлении алкоголем.

Профилактика кессонной болезни должна производиться в различных направлениях. Она подробно предусмотрена в новом подробном законе от 28 июля 1920 г. об охране рабочих, работающих в сжатом воздухе.

1. Прежде всего при выборе рабочих нужно быть очень осторожным. Нужно принимать во внимание возраст, образ жизни (алкоголизм), неправильности строения тела, аномалии сердца и сосудов, хронические страдания легких, предрасположение к грыжам, тучность, заболевания носа и ушей.

2. Второй профилактический момент заключается во времени поступления  $N$ . Так, согласно названному закону, продолжительность работы не должна превышать 8 часов, если повышение атмосферного давления не больше 2 клгр. на 1 кв. см. поверхности, 6 часов — при 2—2,5 клгр. и т. д. и должна составить только 2 часа в день при давлении большем, чем 3,5 клгрм. на кв. см.

3. Техника обратного разрежения воздуха (декомпрессия). Многое говорит в пользу постепенной декомпрессии (*Haldane* и др.) Быстрое разрежение каждый раз на половину излишка давления (с 4 атмосфер до 2, с 2 атмосфер до 1) удаляет больше  $N$  из тела, не сопровождаясь, при соответственном времени отдыха, опасностью постепенной, одинаковой продолжительности декомпрессии. Эксперименты на животных и наблюдения на людях говорят за такую методику. Что вообще при декомпрессии не следует спускаться ниже известного физически нормируемого минимума времени, это само собой разумеется.

4. Меньшее значение имеет ускорение кровообращения путем телесного напряжения (мышечная работа во время разрежения сжатого воздуха). Если дело дошло уже до образования пузырьков воздуха, то при существующих препятствиях результат сомнительный.

5. Введение чистого кислорода в воздушный шлюз (*Zuntz, Hill, Tuort* и др.), с целью понижения парциального давления  $N:O$  в виду безвредности (возбуждающих воспаление) его свойств также далеко не безопасно.

6. Охлаждение воздушноносного шлюза, в особенности в летние месяцы.

Терапия собственно кессонной болезни, согласно физическому закону, требует для удаления пузырьков обратного сжатия воздуха (рекомпрессии). Для этого необходимо наличие так наз. санитарного шлюза и присутствие врача на месте постройки. Даже сильный цианоз и отсутствие пульса не служат противопоказанием (*Zander, Heller*). Но спасительное мероприятие часто не удается вследствие отдаленности такого шлюза от местожительства рабочего, может быть уже достигшего, своего дома, а также вследствие сопротивления потерпевшего, который охотнее соглашается на помещение в больницу, нежели снова подвергнуться физическим воздействиям, послужившим причиной его заболевания. Вышеприведенное обязательное постановление требует, чтобы при производстве работ в сжатом воздухе, на месте работы всегда имелась в распоряжении больничная камера, на случай, если чрезмерное давление временно достигает 2 клгр. на кв. см. или в течение более, чем двух недель — 1,3 клгр. на кв. см.

Последствия ишемии тканей, вызванной воздушной эмболией, напр. так назыв. „кессонные миелитические параличи“ могут быть очень стойки и сами по себе (расстройства со стороны мочевого пузыря и прямой кишки, пролежни и т. д.) потребовать (правда, часто малоуспешного) симптоматического лечения; то же самое нужно сказать относительно упомянутых выше заболеваний суставов.

Описывать отдельно болезнь водолазов излишне, так как здесь имеются те же физические моменты. Однако, труд водолаза находится в более благоприятных условиях, так как водолазы обыкновенно далеко не так долго остаются под водой. Лучшее устройство водолазных колоколов и вентиляция воздуха в колоколе значительно уменьшают опасности.

## 2. Понижение давления и недостаток кислорода.

### 1. Болезнь воздухоплавателей и летчиков.

Организм человека в смысле самочувствия и работоспособности установлен на середине величины атмосферного давления (правда, при значительной способности к приспособлению), причем климат родины или места длительного пребывания играет первостепенную роль. Так как с более значительным уменьшением атмосферного давления в широкой степени изменяется также сумма климатических факторов, то в конечном счете едва ли возможно выделить все явления, зависящие исключительно только от разрежения воздуха. Более серьезные явления обнаруживаются у человека обыкновенно только при понижении давления до 460 мм. ртутного столба, т. е. на высоте около 4000 м. над уровнем воды в океане. Опасность смерти наступает приблизительно на высоте в два раза большей. В знаменитом наблюдении *Tissandier*, которое он мог сделать у своих двух спутников, умерших в воздушном шаре на высоте 8000 метров, смерть при недостаточном дыхании кислородом наступила при явлениях особого рода комы, которую можно уподобить спокойному засыпанию без судорог.

Что на таких больших высотах недостаток  $O_2$  является причиной смерти, доказывает путешествие на воздушном шаре *Berson'a* и *Süring'a*, которые, прибегая к вдыханию кислорода, хотя временно и впадая в обморочное состояние, живыми поднялись на высоту 10800 метров, а также опыты в пневматических камерах (*Koschel* и др.)

Таким образом можно признать, что на высоте около 4000 м. обнаруживаются первые симптомы болезни, высота в 6000 м. оказывается пределом, дальше которого уже необходима доставка  $O_2$ , высота в 8000 м. является опасной для жизни без доставки и высота в 12000 м. также при доставке чистого кислорода.

Недостаток  $O_2$  на низких быстро достигаемых высотах вызывает компенсаторные усилия со стороны организма, которые объективно выражаются в учащении пульса, изменении наполнения его, углублении и учащении дыхания. На более значительных высотах к названным симптомам присоединяется еще субъективное ощущение воздушного голода. Холод и другие атмосферные изменения, связанные с более значительной высотой, вне зависимости от собственных телесных напряжений, еще более отягощают вазомоторный аппарат. Тоньше всего на недостаток  $O_2$  реагирует центральная нервная система. Появляются симптомы выпадения и раздражения: замедление и ослабление способности суждения, общая усталость, сонливость, безразличие вплоть до полной потери способности решиться взять в рот спасительную трубку с  $O_2$ , дрожание при письме, повторение слов, произношение одних звуков вместо других, амнезия, апатия, тошнота, головокружение, давление в голове, спутанность, кома и смерть. Картина болезни осложняется еще кровоизлиянием на губах, на конъюнктиве глаз, кровотечениями из дыхательных и пищеварительных путей. Размеры сердца,



повидимому, мало изменяются, но положение его вследствие высокого стояния грудобрюшной преграды изменяются. На высоте 5000 м. ( $1\frac{1}{2}$  атмосферы), кишечные газы принимают двойной объем. — Кроме недостатка  $O_2$ , здесь может играть роль еще уменьшение напряжения  $CO_2$ , как фактор недостаточного возбуждения дыхательного центра с последовательной смертельной остановкой дыхания. Ведь удается напр., у животного, при сильной искусственной вентиляции его дыхательных путей при обыкновенном давлении воздуха посредством улетучивания  $CO_2$ , вызвать состояние арпоэ, которое без возврата акта дыхания, ведет к смерти, если не доставить дыхательному центру специального для него раздражения в виде  $CO_2$ . Для уменьшения напряжения угольной кислоты имеет значение, конечно, не понижающееся на высоте парциальное давление, как для притока  $O$ , а появление вследствие недостатка  $O$  в тканях и крови кислых продуктов, заменяющих углекислоту. Таким образом недостаток кислорода является первой причиной уменьшения содержания напряжения угольной кислоты в организме.

Летчики на своих аппаратах, однако, не достигают таких крайних высот, но часто, поднявшись до них, сравнительно быстро снижаются (планирование, быстрый спуск, спиральный лет). Здесь, следовательно, вышеупомянутые компенсаторные усилия аппарата кровообращения и дыхания начнут себя проявлять очень энергично. Во время первых полетов наблюдалось также повышение количества эритроцитов, которое при авиационной службе в течение нескольких недель держалось еще в течение месяцев после прекращения службы (Meyer). К этому надо присоединить еще сильное обременение психической деятельности при требующем напряженного внимания обслуживании летательного аппарата. Так, после спуска на землю у летчиков часто развиваются вазомоторные и психические симптомы: повышение кровяного давления, цианоз, недостаточное кровоснабжение периферических частей тела, разбитость, головная боль, сонливость. В том случае, если эти симптомы появляются еще до опускания на землю, они могут послужить причиной серьезных катастроф (напр., падение Chavez после перелета через Альпы, почти у самой цели). Чтобы избежать расстройства со стороны среднего уха, зрения и т. п., опытные пилоты советуют и при скользящем полете не бросаться с большой высоты с слишком большой быстротой и до спуска на землю произвести несколько круговых оборотов.

W. Schell советует, с целью уравновешения давления в среднем ухе производить при закрытом рте жевательные или зевотные движения, и я сам на основании собственного опыта могу рекомендовать этот прием при скользящем снижении с очень большой высоты.

Опыт войны показал, как необходимо, с одной стороны, самое тщательное исследование тела и функций организма до допущения к занятию профессией летчика, и что, с другой стороны, вследствие недостаточного отпуска и частых возбуждающих моментов (рекогносцировочные полеты над неприятелем, особенно ночью, воздушные бои, сильные обстрелы и т. п.) расстроенная нервная система оказывается несостоятельной, но это проявляется не в форме какой-нибудь особенной картины болезни, а в форме обыкновенной тяжелой неврастении.

Что касается профилактики заболеваний летчиков, то прежде всего необходима браковка суб'ектов всех органически не вполне здоровых, важно обратить внимание также на предрасположение к грыже, в виду опасности ущемления ее в разреженном воздухе. Данные пробных полетов никоим образом не могут быть заменены даже самым тща-

тельным физическим и психологическим лабораторным исследованием каждой отдельной функции. Значение вестибулярного аппарата для авиационной службы несомненно преувеличивается, так как центробежная сила летательного аппарата препятствует ориентировке при помощи чувства равновесия. То же относится и к чувству давления и мышечному чувству. Единственно ценную ориентировку дает летчику глаз. Но вследствие быстроты движения аппарата пространственное зрение становится невозможным. Летчик видит только в двух измерениях. В тумане способность ориентировки теряется. Один очень опытный летчик, полагая, что он летит горизонтально, с полной силой мотора в тумане чуть не налетел на фрейбургский Schlossberg, в самый последний момент опытному летчику удалось оборвать аэростат. Большой полевой аэростат опустился в тумане на спину. Единственно, что поразило pilota, это легкость, с которой он мог поднять руку.

Головокружения „от высоты“ (Höhenschwindel) в аэростате не бывает; в привязанном же воздушном шаре в беспокойную погоду может развиться настоящая морская болезнь (см. ниже). Типичные повреждения при падении летательных аппаратов: раздробление ног, перелом черепа и придавливание легких рулевым колесом требуют плотного привязывания к аппарату и применения головного шлема, опасность взрыва—наличности парашюта.

### Горная болезнь.

Горная болезнь, как и описанные расстройства здоровья при воздушных полетах, вызывается недостатком кислорода, связанным с высотой. Поэтому и симптомы при них сходны между собой, если исключить влияние чрезмерного телесного напряжения.

Название и первое описание горной болезни принадлежит испанскому иезуиту *Acosta*, который во время научной экспедиции в незадолго перед тем завоеванном Перу (в 1590 г.) едучи верхом на муле на высоте около 4500 метров, стал испытывать целый ряд неприятных ощущений: у него появились плотательные и тошнотные движения, сопровождавшиеся рвотой пищей, слюзью, желчью и кровью. Дальнейшие сведения о болезни сообщает испанский морской офицер *Ulloa*, который назвал ее *Mareo de la Rapa* (морская болезнь Пуны), затем *Saussure*, который год спустя после врача *Paccard'a* поднялся на Монблан. Кроме того болезнь описана *A. U. Humboldt'ом*, *Pöppig'ом*, *Tschudi*, *Miden-dorf'ом*, *Sven Hedin'ом* и др.

Человек и животное одинаково подвержены горной болезни. Высоты, на которых начинаются симптомы, колеблются индивидуально и в зависимости от местности (3000—6000 м.). Явления следующие: общая усталость, невозможность и неохота двигаться дальше, сильный воздушный голод при малейшей мышечной деятельности, уже при нагибании; давление в голове, неспособность мышления, дрожание, отсутствие аппетита, головокружение, иногда кроветечения из носа, дыхательных путей и кишечника, кровоизлияния в конъюнктиву. Ночью и при холоде все эти явления усиливаются, как и в ясную солнечную погоду при безветрии; в туманные дни и при ветре они слабее. Некоторые, иногда ниже лежащие тропинки, долины, ущелья пользуются в этом отношении дурной славой, в других более высоко расположенных, открытых местах болезнь, повидимому, встречается не так часто.

„Чистые“ случаи заболевания это те, в которых отсутствует напряжение тела (горные железные дороги, верховая езда). Симптомы большей частью исчезают вскоре после оставления высоты, но обыкновенно держатся при спуске на уровне, более низком, чем тот, где они возникли при подъеме. Всякие телесные напряжения значительно усиливают страдания. Отсюда, однако, еще не следует, что горной болезни как та-

ковой не существует, что она представляет только итог чрезмерных телесных напряжений.

Причиной горной болезни необходимо признать недостаток кислорода на высотах. Конечно, всякое телесное напряжение должно действовать при этом в качестве момента, вызывающего или ухудшающего болезнь. При развившейся уже болезни человек часто в состоянии сделать только несколько шагов, затем у него появляется непреодолимая потребность в отдыхе, после которого он в более легких случаях оправляется, но попытки возобновить ходьбу вызывают те же явления. Здесь напрашивается аналогия с симптомами, наблюдаемыми при местном затруднении притока кислорода, именно при перемежающейся хромоте.

В происхождении горной болезни, по всей вероятности, играют роль еще другие, отчасти еще не выясненные моменты: электрические свойства воздуха на высотах, униполярная проводимость и высокая ионизация (*Zuntz*), радиоактивные свойства почвы, акклиматизация и психические процессы (*Widmer*).

Течение болезни только в редких случаях неблагоприятное. Постепенно развивается привычка к не слишком большой высоте, допускающая также и мышечную деятельность. Полная трудоспособность достигается, однако, только по прошествии более долгого времени (год и больше). Опасности подвергаются всегда люди с болезненно измененными регуляторными механизмами.

Профилактика горной болезни должна заключаться, во-первых, в постепенном подъеме на высоту и, во-вторых, в постепенном привыкании к климату высот, вначале без телесной деятельности, затем с постепенным повышением ее. Тренировке на горных высотах должна предшествовать тренировка восхождения на горные высоты. Быстро поднимающиеся на большую высоту железные дороги (на Юнгфрау и т. д.) всегда будут указывать на различную способность приспособления отдельных индивидуумов, поскольку она зависит от возраста, образа жизни, акклиматизации, тренировки компенсаторных средств и т. д.

Уже барометрические колебания вызывают у чувствительных людей на равнине болезненные явления. Так, напр., пиклоны (барометрические минимумы) вызывают приливы к головному мозгу, катарально-кишечные и ревматоидные симптомы (*Frankenhäuser*). Далее известно, что вполне выраженный горный климат (*Zuntz* и его сотрудники), еще до достижения критической высоты для здорового в смысле горной болезни, предъявляет громадные требования приспособления к человеческому организму. Недостаток  $O_2$  ведет в течение немногих дней к повышению количества кровяных телец и красящего вещества крови, к изменению функций кровообращения, дыхания и обмена веществ. Сюда еще присоединяются влияния солнечного света, движения воздуха, чистоты и сухости воздуха, разницы температуры, изменения электрических свойств атмосферы и т. д. Таким образом индивидуумы, отличающиеся меньшей реактивной способностью, в особенности же страдающие расстройствами органов кровотока, кровообращения и дыхания, уже на менее значительных высотах могут испытывать недомогания, представляющие постепенные переходы вплоть до горной болезни. Признаки недостаточности аппарата кровообращения (сердцебиение, бессонница, анемия мозга), отсутствующие на равнине, могут проявиться под влиянием горного климата. Некоторые так наз. несчастные случаи альпинистов объясняются внезапной несостоятельностью кровообращения во время очень сильного телесного напряжения, критического положения

во время путешествия по горам, и их можно было бы избежать, если бы в каждом отдельном случае обращалось больше внимания на реактивную способность альпиниста по отношению к климатическим факторам и на значение усиленной мышечной деятельности при часто недостаточной тренировке.

### 3. Загрязнение воздуха и недостаток воздуха.

Различные примешанные к вдыхаемому атмосферному воздуху или заменяющие его газообразные, жидкие или твердые вещества могут быть причиной различного рода болезней, даже смерти.

Мы не станем здесь говорить о таких газах, которые в качестве профессиональных вредностей или при несчастных случаях вызывают химические изменения крови (светильный газ, окись углерода, сероводород и мышьяковистый водород, сернистый углерод и др.), а также о газах, действующих „наркотически“, или едких газах или о смесях газов или об „удушливых газах“, применяемых на войне. Точно также болезненные явления, вызываемые проникновением в дыхательные пути взвешенных в воздухе твердых частиц рассматриваются в других местах (см. заболевания дыхательных путей, болезни вследствие вдыхания пыли, всю клинику аэрогенной инфекции).

Простое количественное отклонение от нормы состава атмосферных газов должно быть очень значительно, чтобы вызвать болезненные явления. Более продолжительное вдыхание чистого кислорода может вызвать воспалительные симптомы со стороны легких (Smith, Ad. Schmidt, David), воздух с недостаточным содержанием кислорода вызывает гиперемию слизистых оболочек, которая при известных условиях может быть применена с терапевтической целью при заболеваниях дыхательных путей, так же, как применяется горный климат, с его пониженным парциальным давлением  $O_2$ , оказывающий целебное действие на кроветворение, дыхание и обмен веществ (см. ниже).

Чрезмерное ограничение притока кислорода, однако, должно причинить быстрый и чувствительный вред организму.

Недостаточный приток кислорода может зависеть:

- 1) от препятствий в воздухоносных путях,
- 2) от нарушенного переноса кислорода (качественное и количественное изменение состава крови и гемоглобина) и
- 3) от недостатка или изменения состава воздуха.—В физическом отношении здесь заслуживает внимания только последняя причина.

Постепенное, но длительное уменьшение количества  $O_2$  ведет к смерти в коматозном состоянии, без асфиктических судорог (см. смерть на больших высотах при под'емах на воздушном шаге). Быстрое прекращение доставки кислорода ведет к задущению (suffocatio), более медленное—к асфикции при явлениях одышки, цианоза, судорог и возбуждения вследствие перегрузки  $CO_2$  (спазм сосудов, расширение зрачка и брадикардия). Смерть от удушения или повешения не есть чистая смерть от удушения (суффокации), так как здесь кроме того имеет место сдавление блуждающего нерва и сонных артерий, а также повреждение шейной части спинного мозга.

### 4. Утопление.

Под утоплением разумеют состояние удушения, при котором препятствием к притоку воздуха служат жидкие среды.

Новорожденный ребенок может утонуть в околоплодной жидкости, человек, находящийся в бессознательном состоянии, может утонуть

в извергнутом рвотой содержимом желудка, страдающий аневризмой может задохнуться в собственной крови, излившейся в бронхи при прободении аневризматического мешка.

Смерть от утопления может наступить, как следствие других заболеваний: апоплексический припадок, уремический или эпилептический удар, приступ грудной жабы, так наз. мышечные судороги могут послужить причиной утопления во время купания, причем опять-таки вызывающим моментом является рефлекторное действие воды (холод, удар воли, прыжок головой вниз и удар о поверхность воды и т. д.).

Следует еще упомянуть о внезапной смерти в воде от утопления при *status thymo-lymphaticus* (Nordmann, Palttauf).

При утоплении обыкновенно различают три фазы:

- 1) стадия: остановка дыхания,
- 2) одышка (dyspnoe),
- 3) асфиксия.

В дыхательные пути вода при утоплении поступает только во 2 и 3 стадии. Для времени утопления имеет значение, много ли утопающий глотает воды, падает ли или прыгает в воду с открытым ртом, тотчас ли погружается в воду, или один или несколько раз снова вынырывает (некоторые моряки не научаются плавать, чтобы при кораблекрушении не удлинять своих мучений). Рвота во время утопления и проникновение в дыхательные пути проглоченной воды или желудочного содержимого, повидимому, происходит не часто.

Мы не станем здесь подробнее останавливаться на данных вскрытия при утоплении, интересующих преимущественно судебного врача и касающихся: 1) явлений удушья, 2) специфического вида утопления, 3) посмертного пребывания в жидкости, в которой произошло утопление. Аспирированное содержимое желудка, кровь, околоплодную жидкость, конечно, легко распознать в дыхательных путях. Жидкость, проникшая в дыхательные пути, распределена не равномерно; в верхних долях ее больше, в приросших частях легких ее меньше (Palttauf). Пенистая масса внутри легких может зависеть от смеси воды и воздуха, а также от предсмертного отека легких. Легкие обыкновенно кажутся „вздутыми“. Флора воды, послужившей для утопления, может быть использована для микроскопического исследования. Скопившаяся в легких жидкость отчасти переходит в кровь. При пресной и соленой воде криоскопия дает разницу между кровью левого и кровью правого сердца.

Меры оживления утопленников сводятся к удалению воды из дыхательных путей посредством придачи соответственного положения телу, главным же образом к искусственному дыханию, далее обсушиванию и согреванию тела. Так как не всегда на месте происшествия может быть врач, то в соответственных местах (на лодочных стоянках, мостах, на судах и т. п.) обыкновенно вывешиваются плакаты, содержащие краткие правила, поясняемые рисунками, подачи первой помощи при утоплении, выполнение которых доступно и не врачам. При помощи искусственного дыхания в опытах на животных нерастворимое красящее вещество прогоняется из *vena jugularis* по току крови вплоть до *art. femoralis* (Kraske). Таким образом при помощи искусственного дыхания не только восстанавливается вентиляция легких, но находящаяся в них вода прогоняется дальше по лимфатическим и кровеносным путям.

Приведенные в чувство утопленники могут впоследствии погибнуть от отека легких и главным образом от пневмонии (Schluckpneumonie), если проникшая в дыхательные пути вода была загрязнена. Кроме того

появляющаяся во время искусственного дыхания рвота может принять опасный характер. Морская вода извергается рвотой легче, чем пресная. Понятно, что последовательно могут развиваться различного рода симптомы травматического невроза, в особенности у индивидуумов, у которых уже до несчастного случая, до покушения на убийство или самоубийство, имелось психопатическое предрасположение.

### Атмосферные лечебные факторы.

Теперь противопоставим или поставим рядом с причинами болезней лечебные действия, происходящие из того же источника. До некоторой степени удлинним сектор действия атмосферных факторов еще на часть, которая не угнетает, а, наоборот, возбуждает важные функции человеческого организма.

## Пневматическое лечение.

### 1. Повышение и понижение давления.

Человек может подвергаться действию разницы давлений *in toto*, т. е. всей поверхностью тела, как в кессоне, или только поверхностью легких (применение маски *Kuhn'a* для вдыхания). Среднее положение занимает отягощение тела полной ванной, при которой голова находится вне воды, действующей кроме того еще своей температурой и разными примесями.

Пневматическая камера, какая, напр., имеется в Рейхенгалле, рассчитана на большое число людей. При сеансе, общей продолжительностью в 2 часа, большая половина времени употребляется на доставку и совершающееся еще более медленно обратное удаление сжатого воздуха, в виду опасностей, которые, как мы видели при кессонной болезни, могут произойти вследствие быстрого оставления камеры. Обычно применяемый излишек давления составляет 30, 35, редко 50 см. воды, следовательно ниже давлений в глубоко сидящем кессоне.

#### Физиологические действия:

а) При повышенном давлении: бледность кожи и слизистых оболочек, скопление крови во внутренних органах, более глубокое и замедленное дыхание с облегченным вдохом и затрудненным выдохом. Расширение легких с увеличением емкости их, прилив крови в грудную полость, умеренное общее повышение кровяного давления.

В качестве объектов лечения им, следовательно, пригодны хронические бронхиальные катарры, эмфизема в начальной степени развития, бронхиальная астма после и во время припадков, компенсированные пороки сердца. Таким образом в пневматической камере имеет место гимнастика аппарата дыхания и кровообращения. Поэтому лечению сгущенным воздухом не подлежат все заболевания, при которых требуется покой, а также случаи с вполне законченными изменениями в тканях (далеко зашедшая эмфизема с потерей эластичности легких, атрофия тканей и анемия), кроме того болезни, при которых существует склонность к внутренним кровотечениям.

б) При пониженном давлении: при уменьшении напряжения кислорода в альвеолах происходит уменьшение степени насыщения  $O_2$  в крови, и вместе с этим повышение обмена веществ, углубление дыхания при уменьшении жизненной емкости легких, учащение пульса, повышение кровяного давления.

Для лечения подходят все те случаи, при которых уместен климат горных высот (см. ниже), ибо, как известно, целебное значение последнего отчасти сводится к действию разреженного воздуха.

## 2. Разница давлений.

От действий давления, объектом которых является все тело, следует существенно отличать местное повышение и понижение давления, воздействующее на поверхность легких. Физиологическая игра фаз дыхательных колебаний давления может при этом либо углубляться и ускоряться под влиянием факторов, действующих в одинаковом направлении, либо подавляться под влиянием факторов, действующих в противоположном направлении. Это далеко не одно и то же, принуждена ли дыхательная мускулатура сама производить излишнюю работу вследствие включения известных препятствий, или вследствие изменения давления, легкое пассивно подвергается расширению или в состоянии легче сжаться.

Физиологическое действие вдыхания разреженного воздуха: разгрузка дыхательной мускулатуры, гимнастика выдыхательной. Уменьшение кровенаполнения в малом, увеличение кровенаполнения в большом кругу кровообращения. Вначале удовлетворительного наполнения, затем более малый пульс. Кровяное давление большею частью понижено. В общем получается картина венозного застоя в большом кругу кровообращения.

Для лечения подходят хронические бронхиальные катарры в виду вызываемого им малокровия легких, более свежие механические последствия пневмонии и плеврита. В случае ателектаза нельзя ожидать расправления легких под влиянием применения повышенного давления (*Schreiber*). Далее осторожная гимнастика брюшной мускулатуры может быть уместна при некоторых нервных болезнях, а также через несколько недель после родоразрешения.

Физиологическое действие вдыхания разреженного воздуха:

Увеличение вспомогательной роли вдыханий при кровообращении: усиленный приток крови к грудной клетке, увеличение пульсового объема, разгрузка малого круга кровообращения, улучшение питания самого сердца. Напрашивается аналогия с действием наперстянки.

Для лечения подходят все безлихорадочные заболевания бронх, легких и плевры, которые препятствуют физиологическому расширению грудной клетки и тем ведут к затруднению притока крови к малому кругу кровообращения. Далее заболевания сердечной мышцы и пороки клапанов с явлениями застоя в легких. Медленно подвигающееся разрешение пневмоний и всасывание экссудатов может быть ускорено под влиянием притока крови в грудную полость.

Изменением давления при отдельных фазах дыхания, напр., вдыханием сгущенного воздуха, выдыханием в разреженный воздух можно в значительной степени повысить общий эффект, и в то же время приучить больного к правильному—как в смысле количества, так и времени—дыханию, что напр., крайне важно при бронхиальной астме.

Особого внимания заслуживает вдыхание разреженного воздуха вследствие насильственной задержки вдыхаемого воздуха при свободном выдыхании, как это происходит при употреблении легочной маски *Kuhn'a*.

**Физиологическое действие:** гимнастика (гимнастика с сопротивлением) дыхательной мускулатуры. Более сильное наполнение малого круга кровообращения при сравнительно незначительном расширении легких (высокое стояние диафрагмы, на рентгене более темный рисунок легких во время вдыхания), увеличение числа красных кровяных телец и красящего вещества крови.

Для лечения подходят: конституциональные „астеники“, с недостаточной деятельностью дыхательных мышц и грудной клетки, плоскогрудые, узкогрудые слабогрудые индивидуумы в начальной стадии туберкулеза, начинающаяся эмфизема, хронический бронхит, астма, анемии не апластического характера, функциональная бессонница, расстройства кровообращения, доступные терапии гимнастикой.

Во всяком случае эта форма „активного“ разрежения воздуха в связи с гимнастикой и раздражением, производимым на весь организм, повидимому, имеет существенные преимущества перед „пассивной“ доставкой измененного в своем давлении воздуха для дыхания.

## Ингаляционная терапия.

### Кислород.

Здоровый человек при обыкновенном атмосферном давлении поглощает из воздуха столько кислорода, сколько его требуется для процесса горения. Концентрации кислорода, более значительные, нежели в атмосферном воздухе, не вызывают дальнейшего насыщения крови кислородом.

Поэтому искусственное введение кислорода имеет значение только в том случае, если вследствие затруднительного притока воздуха к способным к расширению легким, вследствие уменьшенного переноса кислорода кровью (количественный или функциональный недостаток) гемоглобина или вследствие падения парциального давления  $O_2$  в разреженном воздухе организм испытывает кислородный голод.

Таким образом, вдыхания кислорода могут быть уместны при слабости дыхания нервно-мышечного происхождения у тяжело больных, при стенозах дыхательных путей, вследствие сдавления их снаружи или наличия препятствия внутри них, при отравлениях, действующих на красные кровяные тельца, особенно при отравлении окисью углерода, при уменьшении содержания кислорода на больших высотах (горная болезнь, воздухоплавание и т. д.).

### Вдыхание газообразных, жидких, твердых веществ.

Экспериментальные исследования, вскрытия трупов и наблюдения на больных показали, что газообразные вещества, если только они благодаря раздражающим свойствам своим не вызывают рефлекторного замыкательного спазма дыхательных путей, подобно воздуху проникают вплоть до альвеол, что также глубоко могут проникать и твердые вещества, если они вдыхаются в мельчайшей пылевой взвеси в течение достаточно продолжительного времени, что при вдыхании жидких веществ, кроме первоначального объема капель, играет роль также их способность смачивания и сцепления; только тончайший туман поступает вглубь легких, т. е. альвеолярной ткани, тогда как более крупные капли могут достигнуть такой глубины только при помощи последовательной аспирации.



Носовая полость при нормальном дыхании согревает, увлажняет и очищает воздух. Поэтому для ингаляционных целей выгоднее пользоваться дыханием через рот при вытянутом языке, чтобы обойти физиологический осадочный фильтр, каким является полость носа.

Мы не станем здесь подробно останавливаться на технике ингаляции (аппараты для одиночных ингаляций, ингаляционные камеры, маски, окулирования, трубки, распылители и пр.). Для ингаляций применяются различного рода лекарственных средства, в парообразном или распыленном виде, уменьшающие или усиливающие секрецию, действующие раздражающим или успокаивающим образом. Далее, имеет значение температура жидкости, применяемой для ингаляции. Результаты, получающиеся от ингаляционной терапии при многих заболеваниях дыхательных путей и легких (в том числе при астме), хотя сами по себе не могут быть оспариваемы, но, быть может, не могут всецело, а иногда даже и отчасти, объясняться проникновением ингалируемой жидкости до места заболевания, ибо слизистые пробки, спазм бронхов, уменьшенная аспирация в пораженных частях легких как раз препятствуют воздействию ингалируемого средства на желаемое место.

Таким образом, получающийся от ингаляции эффект остается объяснять себе лишь как „общее“ или „рефлекторное“ действие. Необходимо считаться также с психическим влиянием.

### Кинетические причины болезней.

#### Морская болезнь.

Морская болезнь есть недомогание, появляющееся на находящихся в движении судах, которое при достаточной силе вызывающих причин поражает или может поражать почти всех людей. Более пожилой возраст, с присущим ему менее способным к реагированию рефлекторным механизмом, повидимому, менее предрасположен; почти иммунны, повидимому, грудные младенцы и маленькие дети с не вполне еще развившейся нервной системой и отсутствием чувства пространства (*Pin-kussohn* наблюдал у 10-месячного младенца симптомы морской болезни). Относительно восприимчивости животных существуют различные мнения, которые однако говорят больше за, чем против того, что они подвержены морской болезни. Абсолютного приобретенного иммунитета не существует. Один господин, который 5 раз совершил кругосветное путешествие, во время последнего плавания в первый раз заболел морской болезнью и притом при спокойном ветре. Старые „морские волки“ и те иногда заболевают. Обыкновенно активный иммунитет приобретается повторными морскими путешествиями, а в продолжение одного путешествия—перепесенной в начале путешествия морской болезнью, если в дальнейшем погода оказывается не более бурной, чем вначале, и если болезнь не обнаружилась сразу в очень сильной степени. Индивидуальное предрасположение неодинаково как по отношению к вызывающим причинам, так и по отношению к тяжести заболевания. Другие имеющиеся заболевания могут ускорить наступление морской болезни, в особенности желудочнокишечные страдания, хлороз, анемия, невропатическая конституция, злоупотребление алкоголем и табаком, инфекционные болезни, которые, как скарлатина, оспа, инфлюэнца начинаются рвотой; употребление алкоголя и курение, а также лихорадка сами по себе, повидимому, не играют существенной роли в развитии болезни (автор, несмотря на значительную лихорадку вследствие острого паро-

тита при бурном море в Балтийском заливе, не заболел морской болезнью, оставаясь все время на ногах, хотя большинство пассажиров лежало).

Симптомокомплекс (прекрасное описание можно найти у *Rosenbach'a*, *Riese* и *Schepelmann'a*) складывается из психических симптомов, к которым, в более тяжелых случаях, вскоре присоединяются соматические. В более легких случаях дело может ограничиться только симптомами первого рода.

Последние представляются в следующем виде:

Иногда внезапно среди полного здоровья появляется неопределимое недомогание. Разговор становится более односложным. Появляется легкий озноб, ощущение головокружения и давления в голове. Пассажир думает себе помочь быстрой ходьбой по надветренной стороне судна. Но вскоре ноги устают и тяжелеют. Он просит поставить себе в центре судна под свежим ветерком стул и принести стаканчик портвейна; но решительно не в состоянии есть и не выносит даже запаха пищи. Звонок, приглашающий к обеду, не доходит до его слуха. Он ни за что не может спуститься в столовую каюту в компанию других пассажиров, где через оконное стекло горизонт попеременно погружается то в небо, то в волны. В более тяжелых случаях тяжесть в голове вскоре становится сильнее, головокружение увеличивается, конечности холодеют. Воля к борьбе парализуется; все становится безразличным, холодный, клейкий пот выступает на бледном лбу, пассажир с громадным напряжением поднимается со своего сиденья, на лестнице ему попадает на встречу корабельный слуга с зловещими плевательными чашами; тут же рядом одного пассажира уже рвет, из кухни слышен запах обеденных блюд. Пассажир не в состоянии более удержаться, слюна собирается во рту, в животе появляется какое-то болезненное ощущение холода, пульс становится малым и частым и его вырывает за борт в первый раз пищей, не заботясь о том, что рвотные массы могут запачкать окружающие предметы. Теперь бы только оставаться в покое, не говорить и ни о чем не думать. Тошнота не прекращается, одна рвота следует за другой, становясь каждый раз все скуднее, в конце-концов извергается только выжатая слизь, горькая желчь, иногда с примесью крови. С трудом, с посторонней помощью он доходит до каюты. В более тяжелых случаях пассажир впадает в полнейшую апатию, он жаждет твердой земли или по крайней мере избавления от качки, хотя бы ценою гибели судна. В более легких случаях дело ограничивается первоначальным недомоганием, в случаях средней тяжести наступает выздоровление, вследствие привыкания или с улучшением погоды обыкновенно в течение нескольких дней, в тяжелых случаях больной морской болезнью в течение всего времени плавания прикреплен к своей каюте. Всякая попытка встать на ноги или проглотить немного пищи кончается печально. Ступив ногой на землю, все тотчас выздоравливают, хотя в течение первых ночей еще остается ощущение перенесенной качки. Восстанавливающийся аппетит быстро устраняет происшедшее исхудание.

Причиной морской болезни служит несомненно непривычное движение судна. Повидимому, встречаются исключения, когда заболевание происходит еще в гавани, но это касается субъектов (большею частью женщин) крайне чувствительных, у которых страх перед путешествием по морю и морской болезнью, зрительные и обонятельные впечатления, воспоминательные образы, посадка на судно и т. д. уже действуют в качестве вызывающих моментов.

Движение качающегося на волнах судна обыкновенно сложное. При строгом противном или попутном ветре движения преимущественно происходят вокруг фронтальной центральной оси, одновременно с подъемами кверху и с падением книзу всего корпуса судна — килевая качка. Наибольшие размахи делают концы судна. Неприятное чувство вызывает, как всякий может убедиться на себе при качании на качелях, при прыжке в высоту, на подъемной машине, не само движение, а поворот движения. Всем знакомое ощущение холода в животе появляется на качелях в то время, когда взлетевшие вверх качели падают обратно, а не во время наибольшей скорости при прохождении через вертикальную плоскость колец, на которых привешены качели. При сильной качке большие суда своими форштевнем и ахтерштевнем проходят безусловно большие пути, нежели меньшие суда, а у очень больших судов благодаря их инерции и действию нескольких гребней и впадин волн килевая качка должна в конце-концов мало-по-малу прекратиться. Таким образом в то время как небольшая лодка должна совершить весь вертикальный путь от гребня волны до впадины ее, у больших пароходов этот вертикальный путь значительно меньше.

Здесь, однако, ощущается другое движение судна, „качание“ (боковая качка), сильно ощущаемое в наружных каютах. Боковая качка представляет собой движение судна вокруг его продольной оси, наблюдаемое при движении морских волн в боковом направлении, на правый или левый борт.

Но самое грозное движение судна это „верчение“ — сочетание килевой и боковой качки, т. е. такая форма качки, при которой движения постоянно меняют направления, совершаясь как бы по спирали.

Патогенез морской болезни. Теорий относительно сущности морской болезни существует множество: психическая, циркуляторная, абдоминальная, сенсорная (рефлекс с органов чувств), механическая, молекулярно-механическая, мозговая и мозжечковая.

Морская болезнь, без сомнения, зависит от вызванной неправильными движениями судна потери рефлекторно заученных и контролируемых сознанием представлений равновесия в пространстве, вследствие чего последовательно развиваются психические, вазомоторные, секреторные и перистальтические симптомы. Суб'ективно ощущаемое расстройство равновесия напоминает симптомокомплекс *Menière*'овской болезни с ее головокружением и рвотой и некоторые картины болезни при опухолях мозга. Но, повидимому, одно заболевание аппарата равновесия во внутреннем ухе не вызывает еще морской болезни. (У оперированных собак *Pinkussohn* также мог наблюдать симптомы морской болезни. Указания относительно иммунитета глухонемых нуждаются в проверке). Воспринятые чувством осязания и пространства, не по обычному ассоциируемые ощущения могут рассматриваться лишь как производящие причины. Всего лучше, мне кажется, сущность морской болезни объясняется теорией *Schepelmann*'а, который подчеркивает здесь роль большого мозга, а именно его статическую неспособность критики в отношении непривычных раздражений, притекающих к мозжечку, как органу координации. — Что, наряду с этим, здесь действуют также механические влияния подъема, падения и качания на мозг, кровь, лимфу и главным образом на свободно подвешенные брюшные внутренности (*Ritschl*), весьма вероятно. Но сами по себе они не объясняют нам всего симптомокомплекса морской болезни.

Подобно тому, как на качелях и на лифте (в особенности в момент начала пуска его), неприятные симптомы в надчревной области и голо-

вкружение вызываются на каруселях, в особенности на тех, в которых круговое движение сочетается с движениями вращательными, кверху и книзу, и боковыми каждого отдельного сидения.

Чувствительные субъекты испытывают похожие симптомы уже при езде по железной дороге, особенно при остановке и толчкообразном влечении локомотива и при колебаниях вагонов с плохим устройством пружин. Невозможность езды с лицом, обращенным в сторону, обратную направлению движения, также должна рассматриваться с точки зрения непривычного способа движения.

При более продолжительном землетрясении, повторных подземных толчках и при сотрясениях моря, как утверждают, обнаруживаются симптомы, аналогичные морской болезни.

Прогноз морской болезни сам по себе безусловно благоприятный.— Потеря веса тела при переходе на сушу быстро восстанавливается. На уже существующие болезни морская болезнь, понятно, может действовать неблагоприятно: тяжелый атеросклероз, нефропатии и некомпенсированные пороки сердца. Позывы на рвоту и самый рвотный акт могут при чихотке с образованием каверн вести к кровохарканью, при язвах желудочнокишечного тракта—к кровавой рвоте, при острых воспалительных процессах в брюшной полости—к прободению. Влияние на беременность в смысле преждевременного прерывания ее обыкновенно преувеличивается. Во всяком случае *hyperemesis gravidarum* не морского происхождения доказывает прочность прикрепления яйца.

Успешная профилактика заключается в возможном уменьшении движений судна. Каюты, расположенные в середине судна, заслуживают предпочтения. Океанские пароходы-гиганты, благодаря своей массе, меньше подвержены качке. Опыты устройства двойного киля и ротационного приспособления мало действительны, напротив, постройка внутри судна так наз. „Schlingertank“, повидимому, обещает большой успех. Schlingertank'и представляют собой вделанные в боковые части судна большие резервуары воды, которые, отчасти наполненные, посредством водяной и воздушной сообщающейся трубы, поперечный разрез которой может быть различным образом установлен, могут взаимно уравнивать свое наполнение.

Далее к мерам профилактики принадлежат разумная гигиена и диететика на борту судна, причем по возможности нужно избегать слишком обильного приема пищи и вкусовых веществ, заботиться о движениях тела и в особенности противодействовать запорам, которые так часто развиваются во время путешествия на воде.

Специфического терапевтического средства против морской болезни не существует. В начальном периоде болезни рекомендуется горизонтальное покойное положение, чего при дальнейшем развитии болезни решительно требует и сам больной, кроме того приток свежего воздуха. При этом менее неприятно испытываются движения корабля, и вероятно, уменьшается также анемия мозга. Промывания желудка едва ли имеют какое-нибудь значение. Апатичных больных полезно заставлять время от времени принимать небольшие количества жидкой пищи. „Пустая рвота“ часто бывает особенно мучительна.

Кокаин, во всех предложенных модификациях, повидимому, не оказывает верного действия. Некоторые хвалят бром и разные комбинации бромистых препаратов, принимаемых профилактически в самом начале путешествия. *Schepelmann* особенно горячо рекомендует веронал.

Предложенные плотные брюшные бинты, шейные бинты для вызывания гиперемии, противодействующей анемии мозга, пожалуй, полезны в смысле уменьшения подвижности содержимого тела.

### Кинетические методы лечения.

#### Механотерапия.

Механотерапия обнимает массаж и гимнастику.

Действие массажа естественно различно, смотря по месту применения (местный или общий массаж) и по способу применения: а) ручной массаж с его 5 приемами: 1. поглаживание—*effleurage*, 2. разминание—*pétrissage*, 3. растирание—*friction*, 4. покалывание—*tapotement*, 5. сотрясение—вибрация, б) машинный массаж, в) воздушный массаж, d) *massage sous l'eau*.

Массаж производит следующее физиологическое действие: повышение обмена веществ, увеличение мочеотделения, усиление кровообращения, повышение кровяного давления, усиление функциональной деятельности органов под влиянием улучшения кровообращения в нервной системе.

Из местных действий нужно назвать: укрепление произвольной и гладкой мускулатуры (в особенности возбуждение кишечной перистальтики), распределение неинфекционных и негнойных экссудатов и инфильтратов с целью всасывания, напр., остатков кровоизлияний и инфильтратов после впрыскиваний, далее разрыхление сращений и анкилозов.

Обширная и продуктивная область применения массажа обязывает врача самому основательно изучить и на практике выполнять это искусство и предоставлять его технически опытному помощнику только в том случае, если он сам в состоянии следить за успешностью и ходом лечения. Диагностический и терапевтический массаж тесно связаны между собой. Только упражнение в том и в другом сообщает врачу „легкую“ и „чувствительную“ руку.

Гимнастикой называют упражнение в движениях всего тела и его частей, а не или его частей, ибо всякое упражнение отдельных частей оказывает также влияние на весь организм. Под упражнением следует в общем понимать производимую повторно через известные промежутки работу, причем путем постепенного увеличения отдельной работы стремятся достигнуть конечного увеличения деятельности. При упражнении также в чисто телесной, только произвольной работе в сильной степени участвуют также мозг и нервная система; активное упражнение мышц, следовательно, означает также упражнение нервов, при упражнении же в непроизвольно совершаемой работе условия совершенно иные. Ясно, что активная гимнастика должна оказывать гораздо большее влияние на организм, нежели пассивная, что в умеренных границах производимая гимнастика на зеленой лужайке приносит большую пользу, нежели монотонное упражнение, производимое на аппарате в Zander'овском институте.

Физиологическое действие. Упражняемая мышца, вследствие большего притока крови, во время работы увеличивает свою массу. При продолжающемся упражнении она вместе с мышцами агонистами и антагонистами, функционально также участвующими в производстве работы, в состоянии выполнить работу быстрее, целесообразнее и менее утомляясь: она „тренирована“.

Если в работе, как напр., при гимнастических упражнениях, участвует целый ряд мышц, то, понятно, соответственным образом повышается общий обмен веществ организма, что должно принести пользу всем системам органов.

Всякий здоровый человек у нас в Германии, по личным, социальным и национальным соображениям нравственно обязан заниматься телесными упражнениями в форме соответствующей его возрасту и телосложению. И здесь должен ему прийти на помощь врач компетентным советом; он должен следить за тем, чтобы упражнения не превышали меру, чтобы они не были ниже нужной меры, а при болезни всегда нужно взвешивать вопрос о возможности упражнения нарушенной функции. Больной сахарной болезнью приобретает большую выносливость тогда, когда оставшаяся у него способность сжигания углеводов тренируется соответствующей диетой, а не тогда, когда он питается возможно свободной от углеводов пищей. Сердечный больной, у которого запасная сила сердца упала вследствие не слишком сильной слабости кровообращения, часто получает большее облегчение, если вместо сердечных средств, не безусловно необходимых при его состоянии, подвергается осторожно массажу, сначала пассивному, затем активному, затем упражнениям с сопротивлением в кровати, в пределах сохранившейся у него работоспособности. Табетик, страдающий атаксией, может при помощи разумной координационной гимнастики научиться отчасти восполнять имеющееся у него выпадение функции. Больной с сморщиванием плевры может посредством производимой в течение долгого времени дыхательной гимнастики расширить пораженную сторону грудной клетки, тренировать грудобрюшную преграду к уплощению во время вдыхания, устранить имеющиеся последствия со стороны кровообращения.

При всем этом важно не столько применение сложных механизмов и аппаратов, сколько ясное суждение врача относительно имеющегося нарушения функции и возможности устранения его посредством лечения гимнастикой. Только при таком условии часто может оказать услугу методика.

### Лучистая энергия, как причина болезни и целебный фактор.

Физика под собирательным понятием лучистая энергия об'единяет все те формы движения внутри и вне атомов, которые проявляются для нас в виде электрических, термических, оптических, химических лучей, в виде действия катодных, рентгеновских лучей и радия, в виде флуоресценции и т. д.

Если эти формы энергии на первый взгляд кажутся обладающими разнородным физическим характером, то это происходит лишь от того, что орган зрения физиологически различно их воспринимает. Уже относительно ощущения света и цвета установлен тот факт, что палочки сетчатки глаза, благодаря своей способности раздражаться лучами короткой волны, передают светоощущение, а колбочки, благодаря их способности раздражаться лучами более длинной волны, передают цветоощущение. Спектр на красном своем конце содержит лучи, развивающие тепловую энергию, на фиолетовом конце—лучи с химической энергией. От ультра-красной части с все возрастающей длиной волны открыты переходы к электрической энергии движения, и тем в дальнейшем доказано провозглашенное *Maxwell*'ем и *Hertz*'ем родство элек-

трических и оптических явлений. Таким образом лучистая энергия обнимает все формы движения свободных и связанных в атоме, отрицательно и положительно заряженных электронов, а также электромагнитной передачи движения гипотетическому эфиру; соединение их вместе находит свое основание и объяснение в одинаковой скорости, различие характера—в различной длине волны.

Таким образом, лучистость, исходящая из какого-нибудь источника, характеризуется длиной волны. Проекция видимых световых, а также рентгеновских и радиевых лучей на шкале всех нам известных длин волны, по *Christen*'у, имела бы следующий вид:



Это логарифмическая шкала, на которой помеченные числа означают логарифм длины волны, определенной в единицах Angström'a.

Одна единица Angström'a =  $\frac{1}{10}$   $\mu$ .

Каждое новое деление, таким образом, означает единицу, увеличенную в 10 раз. Шкала начинается слева с лучей радия С с длиной волны меньше, чем  $\frac{1}{10}$  Å. Затем следует обозначенная буквой R область рентгеновских лучей, твердых—мягких, затем большой неизвестный промежуток, затем область ультрафиолетовых (U), цветных лучей, солнечного спектра, цветов спектра—фиолетового, индиго, синего, зеленого, желтого, оранжевого, красного (E), ультракрасных и тепловых лучей (W). Затем снова неизвестная область и после того, измеряемые несколькими сантиметрами до многих километров электрические волны, находящие себе применение в беспроводной телеграфии на суше (L) и морских станциях (S).

Человеческий глаз, следовательно, в состоянии воспринимать, как световое раздражение волны длиной от 750  $\mu$ —в самой крайней части красного цвета—до 400  $\mu$  в фиолетовой части. Ультрокрасные лучи с большей длиной волны имеют характер тепловых лучей, ультрафиолетовые лучи с более короткой длиной волны характеризуются некоторыми физическими, химическими и биологическими действиями.

Как для цветов, так для всякого действия лучей вообще имеет силу установленный 100 лет тому назад *Grothues*'ом закон поглощения, гласящий, что только поглощенные лучи действуют химически. То же относится и к рентгеновским лучам и лучам радия без ущерба для их твердости. Поглощение обуславливает, следовательно, видоизменение (трансформацию) энергии. Для величины действия лучей далее важна интенсивность, подчиняющаяся основному закону об обратной пропорциональности ее квадрату расстояния.

### Солнечный свет.

Солнечный свет, как доказывает непрерывная лента спектра, от красного цвета с длинной волной до фиолетового с короткой волной, располагает целым рядом различных лучей. Кроме того в тепловом и световом действии солнца играет роль высота его стояния и поглощательная способность атмосферы по отношению к проходящим через нее лучам.

Химическое действие световых лучей выражается в целом ряде явлений; сюда относится, напр., моментальное почернение бромистосеребряной пластинки и медленно протекающий процесс выцветания;

далее процессы окисления и восстановления, напр. распадение щавелевой кислоты под влиянием света. Синтез углеводов в растениях при участии хлорофилла, превращение бензойной кислоты в салициловую кислоту на свету в присутствии солей железа в качестве катализаторов.

Сюда относятся также наблюдаемые при обмене белков, жиров и углеводов свето-химические действия, равно и обратимые процессы в темноте, как конденсации.

#### Биологическое действие солнечного света.

Без достаточного света хиреют растение и животное. Только под влиянием солнечного света при помощи сенсibiliзирующего хлорофилла происходит синтез углеводов в растении. При отсутствии света растение вытягивается в длину бледным и бессильным, оно блекнет. Зеленъ листа и краснота крови представляют дополнительные цвета и обнаруживают близкое родство в химическом строении. И животное царство без света не в состоянии в полной мере развиваться. Сюда относится так наз. *Fr. Kraus*'ом „хилый высокий рост“, („*kümmernder Hochwuchs*“) человека большого города, вырастающего без света и испытывающего постоянный световой голод, узкогрудого, бледного с недостаточным развитием сердечно-сосудистой системы. Чем ближе к экватору, тем скорее благодаря обилию солнечного света и тепла происходит развитие тела и раньше наступает половая зрелость у обитающих там рас. Фототропизм в растительном и животном царстве отвечает потребности в удовлетворении светового голода. Хотя посредством очень сильного источника света возможно осветить фотографическую пластинку сквозь все тело человека, но практически только кожа, представляющая поверхностный орган, через посредство которого клеточный агрегат человеческого организма вступает в самые разнообразные сношения с внешним миром (восприятие впечатлений, выделительные процессы, восстановление и оборона), является также органом поглощения световых лучей, и прежде всего химически действующих ультрафиолетовых лучей короткой волны.

Под влиянием света образуется пигмент, который помимо главной своей задачи—защиты от света,—быть может, имеет еще назначение сенсibiliзировать, трансформировать, скапливать теплоту и регулировать потоотделение.

В крови после освещения наблюдается увеличенное образование гемоглобина, повышение окислительных процессов и лимфоцитоз.

Обмен веществ, в особенности минеральный обмен, под влиянием света повышается. Дыхание становится глубже, несколько замедляется, дыхательный газовый обмен повышается.

Солнечный свет на незащищенные бактерии оказывает умерщвляющее действие. Надежда *Finsen*'а уничтожить туберкулезные бациллы также в волчаночной ткани не оправдалась. Свет, следовательно, не есть „внутреннее антисептическое средство“.

Как для всякого лекарственного средства, так и для света необходимым условием полезного действия является правильная концентрация и дозировка, в противном случае лечебное средство превращается в яд.

#### Солнечный свет, как причина болезней.

При чрезмерной инсоляции, после некоторого скрытого периода, на коже могут образоваться воспалительные явления, от простой реактивной красноты в самых легких случаях до глубоких экссудативных



процессов в тяжелых случаях. Особенно на горных высотах, где поглощающее действие атмосферы еще меньше, а, может быть, еще снежные поля отражают лучи короткой волны, появляется крайне болезненное воспаление кожи, известное под названием ледникового ожога.

Недостаточное образование пигмента после интенсивного действия солнечного света нужно рассматривать, как особый признак известного конституционального типа (светлорусый, рыжеволосый тип), что, однако, не мешает тому, чтобы у этих чрезмерно чувствительных к свету индивидуумов обнаруживались другие целебные действия света.

Подобно тому, как публика из тшеславия часто злоупотребляет инсоляцией, а также искусственными источниками света ради придачки кожи характерного „спортсменского загара“, так во многих случаях при кажущемся здоровье или при уже установленной болезни с лечебной целью прибегают к чрезмерному применению света, что нередко влечет за собой нежелательные последствия, так напр., к сожалению, нередко солнечная ванна активизирует до того скрытую легочную чахотку и ухудшает течение болезни, вызывая лихорадку и кровохаркание.

Под влиянием света некоторые инфекции и интоксикации, повидимому, протекают иначе. Напомним о наблюдении *Finzen'a*, что при красном свете (при устранении фиолетовых лучей) оспа протекает в более легкой форме, а также о влиянии света при пеллагре, при которой весной и летом снова вспыхивают воспалительные явления на коже. Объяснение последнего факта сенсibilизацией кожи поступающими в нее продуктами обмена жизнедеятельности плесневых грибов, вызывающих хроническое отравление майсом, основывается на данных исследования относительно сенсibilизации при помощи флуоресцирующих веществ. Гематопорфирурия также имеет отношение к действию света.

#### Лечебное действие солнечного света.

Все мы дети солнца. Вся органическая жизнь нашей планеты, в своем происхождении и течении, мыслима лишь в постоянной связи с центральным источником энергии—солнцем. Нужно удивляться, что в течение многих предшествовавших столетий, уже один простой инстинкт самосохранения не противодействовал пренебрежению, которому подверглось живительнейшее и целительное действие световых сил, что совершенно забыт был древний религиозный культ солнца, забыты гелиозы греков, соларии римлян, солнечные целебные горные высоты древних германцев. Вследствие культурных привычек, лени, случайных затруднений, массового внушения и требований моды кожу лишали оздоравливающего влияния воздушных, солнечных и водяных ванн и всякими чужеземными пудрами и пахучими притираниями старались покрывать погрешности против требований чистоплотности и здоровья. Не в похвалу нужно поставить профессиональной медицине, что ей не пришлось сохранить для названия теперь значительной части ее лечебных устремлений красивый термин „натуральной медицины“ (*Naturheilkunde*), ибо область лечебного применения окружающих человека сил природы упорно предоставлялась не врачам и понятие „врачевание силами природы“ находится под гнетом всяких непродуманных преувеличений и ненаучной методики. Как для нормального человека, так в особенности для человека, жизнь которого протекает в ненормальных условиях, в периоды болезни, необходимыми условиями

для выздоровления являются свет и воздух. Поэтому больным и выздоравливающим и врачи часто должны советовать климатическое лечение (см. ниже).

Часто вполне резонные указания на невозможность путешествия побудили искать дополнительных источников света. Старались либо искусственный источник света в спектре сделать по возможности „равным солнцу“ (напр. угольный дуговой свет *Finsen'a*) или, имея в виду превосходство ультра-фиолетовых лучей, создать искусственные источники ультра-фиолетовых лучей. Таким источником света оказывается ртутнокварцевая лампа, т. е. светящиеся ртутные пары, заключенные в кварцевую стеклянную оболочку; это приобретшее широкую известность так наз. „искусственное горное солнце“, которое в спектральном отношении с естественным горным солнцем не имеет ни малейшего сходства и от последнего заимствовало только громкое название. Кроме того, с лечебной целью стали применять свет лампочек накаливания с большей длиной волны, и затем также монохроматические источники света (красный, синий свет). Для некоторых лечебных целей несомненно имеют значение флуоресцирующие вещества, широко распространенные в растительном и животном царстве, как хлорофилл, гематопорфирин, красящие вещества желчи, липоиды и т. п. С флуоресценцией образуются  $\beta$ -лучи, т. е. быстро движущиеся, способные к химическому превращению энергии электроны. Сюда относятся еще биологически мало исследованные свето-электрические явления.

#### Климатотерапия.

Только что рассмотренные факторы—давление воздуха, степень насыщения его кислородом и освещение—далеко еще не характеризуют климата в отношении его влияния на здорового и больного человека. Врачебная климатология (*Rubner*) обнимает все влияния, какие положение местности оказывает на здоровье человека и кроме указанных выше факторов, требует еще наблюдения над температурой и влажностью воздуха, количеством осадков, движением ветров и колебаниями их в течение времен года.

Понятно, трудно, даже невозможно, на основании этой совокупности переплетающихся климатических влияний рассчитать конечный эффект и отнести его к известной болезни или лучше к больному, ибо, хотя катарр с обильным отделением а priori требует для своего излечения сухого теплого климата (степной климат), а сухие катарры с атрофией слизистых оболочек нуждаются во влажном воздухе (морской, прибрежный островной климат), тем не менее необходимо каждый раз принимать в расчет всю психическую и соматическую конституцию больного. Уже здоровые на вид различным образом реагируют на климатические влияния, напр., на колебания атмосферного давления, которые при наступлении южных ветров предшествуют настоящему падению барометрического давления (*Hellg*). Таким образом климат действует не только на поверхность тела человека, но на весь организм, во всех его отправлениях и взаимоотношениях между функциями. Поэтому при выборе климата для профилактических или лечебных целей врач должен прежде всего себе ответить на вопрос, уместно ли в данном случае бережение больного или упражнение ненормальных процессов в органах, принимая при этом во внимание индивидуальные особенности его организма. Человек, с ранних лет закаливший себя против ветров и непогоды, привыкший к суровому климату, в одном и том же случае заболевания

подлежит иному климатическому лечению, чем изнеженный единственный в семье ребенок, который и в дальнейшей своей жизни боится всякого сквозняка, как источника простуды. Предписывая климатическое лечение, врач не должен забывать также обратить внимание на психическое обременение больного, на утомление, связанное с дальней поездкой, на дороговизну жизни в курортах, и указать на временное удаление его из обстановки семейной жизни и привычного комфорта. Все это часто имеет более важное значение, чем то, что для пользы больного его необходимо изъять из вредной атмосферы профессиональной его деятельности.

Мы не можем здесь входить в подробный разбор отдельных климатов и показаний к их применению и отсылаем читателя к указаниям, рассеянным в отдельных главах.

Различают (по *van Oordt'y*) следующие типы климатов:

#### А. Континентальные климаты.

##### I. Климат низменностей и умеренных высот.

1. Тепло-влажный (напр. озеро Гарда).
2. Умеренно тепло-влажный или прохладно-влажный (напр. Женевское озеро или Баденское озеро).
3. Тепло сухой (напр., Ассуан).

##### II. Континентальные климаты с преобладающим характером высот:

1. Климат высоких гор в 1000—2500 м.
2. Климат гор умеренной высоты в 400—1000 м. с богатой растительностью.

#### В. Морские климаты.

##### I. Климат океана и мелких океанских островов.

##### II. Климат побережий:

1. Тепло-влажный (напр., остров Уайт).
2. Прохладно-влажный (напр., Балтийское и Немецкое море).
3. Тепло-сухой (напр., Ривьера, восточный берег Сицилии).
4. Переходный климат (напр., Крым).

### Термические причины болезней.

#### Ожог и ошпаривание.

Нас здесь не интересуют степени и различия тканевых изменений при местном ожоге и ошпаривании, а лишь общие действия обширных ожогов.

Ранняя смерть. В большинстве случаев, когда ожог кожи занимает больше  $\frac{1}{3}$  всей поверхности тела, смерть наступает в течение первых 36 часов. Эта ранняя смерть, само собой разумеется, ставится в связь, а при очень обширных ожогах это несомненно имеет решающее значение, с изменениями состава крови: распадением красных кровяных телец, гемолизом, появлением гемолизинов, стужением крови вследствие потери воды и плазмы. Но, с другой стороны, даже и при более тяжелых ожогах изменения крови бывают выражены не в такой сильной степени, чтобы их можно было считать за причину смерти. Соответственно этому часто не наблюдается также вторичной гемоглобинурии. Температура тела обыкновенно падает вскоре после ожога. В тяжелых случаях одновременно с падением кровяного давления, вслед за начальными периодами наиболее сильной боли, наступает при уча-

щенном поверхностном дыхании, малом неправильном, легко сжимаемом пульсе, стадия апатии, часто еще прерываемой бредом, а затем более глубокая кома и смерть в коллапсе.

Как показали многократные вскрытия, произведенные во время войны единой патолого-анатомической картины при ожоге не существует (*Flöskén*).

Анатомо-гистологические изменения центральной нервной системы у умерших вскоре после ожога мало убедительны; необъяснено также происхождение у них язв в кишечнике.

Ранняя смерть после сильного ожога объясняется действием шока (*Sonnenburg*).—Кроме психического шока, обыкновенно связанного с ожогом, играет роль вскоре появляющаяся боль (более продолжительное раздражение седалищного нерва в опыте на животном ведет к остановке дыхания). Однако, и у животного, предварительно подвергнутого анестезии, также обнаруживается действие шока (*Stockvis*); поэтому необходимо допустить, что причиной шока является действующая на обширные участки кожа при ожогах травма, вызывающая параллч регулирующих механизмов центральной нервной системы.

Во-вторых, как полагают, значение имеют еще токсические действия ядов, образующихся в месте ожога вследствие парэнтерального изменения белков. *Kutscher* нашел в моче обожженных метилгуанидин, который, подобно токсически действующей моче обожженных, вызывает аналогичные симптомы, как при анафилактическом шоке.

Поздняя смерть после ожогов, приблизительно через 5—12 дней, если не присоединяется какой-либо вторичной болезни, напр., пневмонии, или не происходит инфекции и септических осложнений, исходящих от места ожога, нуждается в другом объяснении. И здесь смерть часто наступает неожиданно быстро. Об изменениях крови здесь еще меньше может быть речь. Тромботические процессы отсутствуют. Скорее и в этих случаях как характер смерти, так и опыт на животных говорят в пользу допущения какого-то интоксикационного процесса вместе с внезапным наступлением относительной чрезмерной чувствительности. В обожженной коже белок может подвергнуться такому изменению, что он приобретает свойства антигена, делает организм чрезмерно чувствительным и вследствие постоянного распадаения вызывает длительное анафилактическое отравление (*E. Vogt*). Опыты на соединенных вместе (парабиотических) животных говорят в том же смысле. В отдельных случаях здесь находили также тяжелые изменения в надпочечниках (*Niemeyer, Cevario, Abrycht*).

### Гипертермия.

Физически вызываемое в опыте повышение температуры тела у теплокровного животного не может быть прямо перенесено на человека. Здесь необходимо принимать в расчет волосатость, механизмы охлаждения путем отделения пота и дыхания, отношения поверхности, различную у травоядного и плотоядного животного функцию системы п. vagi и мн. др.; кроме того, произведенные бесчисленные опыты на животных дают далеко не однородные результаты относительно формы, места и причины заболевания. Все же, повидимому, и здесь расстройство центральной нервной системы (гиперемия вследствие прилива крови) служит собственно причиной смертельного исхода. Интересно отметить, что приток нагретой крови к мозгу вызывает такие же симптомы (со

стороны дыхания и кровообращения), как перенагревание всего тела, а также местное перенагревание головы (*Goldstein, Gad, v. Mertschinsky*).

Против чрезмерного нагревания в течение более долгого времени человек располагает действительными компенсаторными средствами, которые заключаются не столько в уменьшенной выработке собственной теплоты, сколько в увеличенной отдаче тепла путем испарения воды потом и учащении пульса и дыхания. Как известно, в сухом воздухе легче переносятся более высокие температуры, нежели во влажном, вследствие более легкой отдачи воды поверхностью кожи и легких. В горячей суховоздушной бане переносятся более высокие температуры, нежели в паровой бане. В световой ванне (ящике для потения), когда находящаяся вне последнего голова больного охлаждается мокрым полотенцем, можно дойти до температуры кипения (выше 100° C), и только некоторые люди плохо себя чувствуют до появления пота и при более продолжительном пребывании в ящике не переносят пропитавшегося потом воздуха. Если присоединяется мышечная деятельность с ее выработкой теплоты, то значительно труднее сохранить собственную температуру тела. В таких случаях еще чаще, чем при простом перегревании, наблюдаются повышения температуры (до 39° и больше), главным образом до появления первого пота, при одновременных субъективных расстройствах самочувствия. Люди, принужденные работать долгое время в очень жарких помещениях, повидимому, привыкают к высоким температурам. Так, у кочегаров наблюдали повышение температуры до 39° C, причем они не испытывали никаких субъективных расстройств. Возможно, что здесь играет роль еще то, что они подвергаются действию только красных лучей (длинной волны), между тем как по отношению к солнечным лучам и солнечной теплоте в тропических странах такое приспособление происходит не вполне. Но с другой стороны наблюдали также „судороги кочегаров“, тонически-клонические судороги без расстройства сознания, рвоту понос и анурию (*Madsen*).

#### Солнечный удар и жаровой удар.

Под солнечным ударом разумеют болезненные явления, вызываемые прямым действием солнечных лучей на область головы и затылка, под чистым жаровым ударом—явления, которые при отсутствии прямого действия солнечных лучей возникают при знойной влажной погоде, обыкновенно под влиянием мышечной работы. Это различие основывается на искони принятом разделении деятельной теплоты на „лучистую“ и „проводящую“; разделение это, однако, не соответствует современным нашим физическим и биологическим знаниям. Это различие между солнечным и жаровым ударом и клинически может быть удержано только с натяжкой, ибо, как на это особенно указывает *Steinhausen* в своей монографии, в подавляющей массе наблюдений дело идет о „смешанных формах“ и при более точном расследовании вызывающих моментов и при чистом жаровом ударе солнечный свет играет значительно большую роль, чем это принято думать. Также и упомянутые выше данные опытов на животных относительно того, что приток нагретой крови к мозгу, общее перегревание и местное перегревание головы симптоматически действуют одинаково, говорят против принципиального разделения.

Что касается клинической симптоматиологии, то она особенно богата явлениями, относящимися к нервной области. Разнообразные особенности течения этих болезней на основании собственных на-

блюдений и данных военно-медицинской статистики подробно описаны и разработаны *Steinhausen*'ом.

**Предварительная стадия.** Старое название „тепловой (жаровой) удар“ указывает на внезапное апоплектиформное появление собственно заболевания, которое и после прекращения действия жары может остро развиваться еще спустя несколько (до 6) часов. Все, что удается наблюдать до развития этой картины болезни, относится к предварительной стадии и к стадии предвестников. Это соответствует таким образом повышенной деятельности физиологических регуляторных механизмов. Несомненно, большое значение имеют привычка, тренировка, предрасполагающие моменты, как одежда, вид и размеры мышечной деятельности и питание. По прекращении действия жаровой травмы вскоре наступает поправление, и предвестники, как давление в голове, усталость, головокружение, обморочное состояние, тяжесть в членах, мерцательная скотома, амблиопия и т. п. могут совершенно исчезнуть. Но если тепловая травма продолжает действовать, то внезапно наступает собственно картина болезни, в смысле старой *apoplexia solaris*. Понятно, что такие симптомы, как вялость, жаровой обморок, могут принадлежать обеим стадиям и что стадию предвестников нельзя отделить от упомянутого скрытого периода.

**Температура.** Повышение температуры (до 40°), характерное для предварительной стадии, в том случае, если наступает собственно болезнь, вовсе не должна непременно удержаться или даже еще больше подняться. Напротив, к моменту возникновения болезни температура обыкновенно уже достигает своей наивысшей точки. В зависимости от высоты температуры увеличивается смертность. Очень высокие температуры, как в тропических странах (44 до 47°, *Lambert Henderson* и др.), у нас не наблюдаются. Высокие температуры (до 43°,4) отмечены также в случаях, не протекавших смертельно (*Steinhausen*). Собственно жаровое заболевание, следовательно, не тождественно с гипертермией. Отсутствие последней в периоде самой болезни повело к допущению „безлихорадочного жарового и солнечного удара“. Высокие температуры, после того как организм успел уравновесить избыток тепла, суть центрального — может быть, токсического — происхождения (*Marchand, Zunz* и *Schumburg, Marinesco*) — это лихорадка симпатической нервной системы (*Cramer*).

**Дыхание и сердце.** Описаны разнообразные формы сперва учащенного и правильного дыхания, и в конце замедленного и останавливающегося дыхания. Наблюдаемая при опытах на животных гипертермия, ведущая к тепловой одышке и асфиксии, однако, не может служить основанием к тому, чтобы жаровой удар рассматривать как асфиксию, происходящую вследствие паралича дыхательных мышц. Конечная остановка дыхания центрального происхождения. Сердце здоровых людей оказывается особенно устойчивым против жара. Недостаточная тренировка, сильное отягощение вследствие ожирения, состояния хронического отравления (алкоголизм) должны, понятно, вызвать преждевременную несостоятельность кровообращения. Если при сильной жаре обнаруживаются явления недостаточности аппарата кровообращения, до того остававшейся незамеченной (скрытые пороки сердца), то такие случаи нельзя рассматривать как жаровой и солнечный удар.

**Кожа и пищеварительный канал.** Прекращение отделения пота часто указывает на критический момент наступления расстройства компенсации. Обнаруживающееся позже снова отделение пота объясняется центральными причинами.

Рвота и поносы наблюдаются особенно в тяжелых случаях.

**Кровь.** Относительно изменений крови известно мало достоверного. Жидкое состояние крови в трупах наблюдалось часто и трактовалось как явление задушения. Зависимость сгущения крови от потери воды потом несомненно преувеличено. Наоборот, кровяная плазма, в отношении содержания составных частей, повидимому, не подвергается существенному изменению (*Plehn*). Точно так же нет никаких более или менее значительных фактических доказательств появления в крови кислых продуктов (мясо-молочной кислоты; *Hiller*).

Больше всего места в симптоматологии солнечного и жарового удара занимает головной мозг, что и понятно, если принять во внимание сильную ранимость его общей или местно действующей жаровой травмой.

В старом понятии „*aroplexia solaris*“ заключается также жаровая кома. Она встречается, начиная с простой сонливости и до самой глубокой комы, изолированно, или в сочетании с другими центральными явлениями, в виде ранней комы (эффект раздражения) и в виде поздней комы (последствие паралича) с перерывами, наполненными сумеречными состояниями и рецидивами.

Следующим симптомом „мозговой коры“ нужно считать жаровые судороги (судороги кочегаров), которые появляются почти в  $1/2$  случаев. Они обнаруживаются в форме эпилептиформных приступов, с чередованием тонических и клонических судорог.

Приблизительно в  $1/4$  случаев (*Steinhausen*) наблюдается так наз. психопатическая форма, в виде так наз. „жарового бреда“. При этом психозе преобладают аффекты бешенства и страха. В припадке аффекта может быть совершенно самоубийство (самоубийства в Красном море прыжком через борт). Сопровождающиеся бредом случаи большею частью протекают неблагоприятно.

Частью вышеописанные явления, в особенности же „очаговые симптомы“, объясняются калорическим заболеванием головного мозга, которое *Oppenheim*, *Friedman*, *Nonne*, *Steinhausen* признают за негнойный энцефалит. И при этой форме энцефалита излюбленными местами, повидимому, служат кора большого мозга, Варолиев мост, продолговатый мозг и центральное серое вещество мозгового канала; этим объясняется развитие параличных явлений в смысле геми-, пара- и моноплегий и становятся понятным *neuritis optica* и расстройства речи. Нередко наблюдается корковая афазия, а также бульбарное расстройство речи, последнее иногда в сочетании с другими симптомами острого бульбарного паралича (острая атаксия).

Из других психопатических явлений, распознавание которых часто крайне важно с дисциплинарной и юридической точки зрения, следует назвать калорические сумеречные состояния. Дело здесь идет о расстройствах сознания с судорогами или без них и других явлениях выпадения, характеризующихся спутанностью, дезориентацией, бессвязностью, диссоциацией, внезапным началом, мимолетностью и амнезией (*Steinhausen*). Они могут комбинироваться с симптомами ступора каталептического и кататонического характера. Обыкновенно стадия сумеречного состояния длится один день. Здесь следует еще обратить внимание на частое отсутствие коленных сухожильных рефлексов.

Период поправления, следующий за припадком, характеризуется возвращением сознания после глубокого сна, но в течение его, наряду с возвратами, могут наступить психотические и невротические расстройства.

Из последовательных болезней не маловажную роль играют послежаровая истерия и неврастения, с остатками перенесенного энцефалита или без них, а также послежаровое слабоумие. Последнее может достигнуть сильной степени, так что, как это наблюдается также после механической травмы, может получиться картина псевдопаралича (с наклоном в дальнейшем к улучшению). Хорео- и атетозоподобные подергивания, особенно в конечностях, мне неоднократно приходилось наблюдать еще в течение нескольких недель у солдат, которые в августе месяце во время похода подвергались сильной жаре и непривычному мышечному напряжению при переходах. Кроме того, обыкновенно имела также сильно выраженная неустойчивость сосудодвигательного аппарата. В конце концов, почти всегда наблюдался исход в выздоровление.

Смертность различными статистиками определяется различно, смотря по тому, принимаются ли или не принимаются в расчет самые легкие и атипические случаи. В европейских армиях она колеблется между 7 и 13%. Для британских войск в Месопотамии *Willcox* приводит следующие числовые данные: в 1917 г. на 6242 пораженных жаровым ударом смертность составляла 8,4%, в 1918 г. на 574 пораженных смертность 5,4%, для индийских войск в 1917 г. при 574 пораженных 10%, в 1918 г. при 172—смертность 8,1%.

Из предрасполагающих моментов уже были упомянуты тучность и алкоголизм. И при так наз. тропическом бешенстве („*Tropenkolle*“) наряду с инсоляцией играют роль злоупотребление алкоголем и инфекционные болезни (малярия). Далее благоприятствующим обстоятельством является отсутствие тренировки. Это относится не только к мышечной работе при жаре, но и к самому жаркому климату. Туземное население в тропических странах заболевает реже, не обладая, однако, иммунитетом. Относительно приспособления к жаре кочегаров на больших пароходах уже было упомянуто. Но и они могут подвергаться жаровому удару, если при переходах в тропических странах охлаждающие приспособления функционируют недостаточно и корпус судна сильно нагревается солнечными лучами.

При военных упражнениях новобранцы или снова призванные на маневры более предрасположены; здесь, понятно, менее упражнявшиеся индивидуумы легче подвергаются изнурению вследствие жары (*heat-prostration*). Мнение о том, что люди более слабые или с более слабой мускулатурой легче заболевают, не оправдывается на деле; напротив, более крепкие, повидимому, более предрасположены. Вероятно, это зависит не столько от более сильной продукции тепла большей мышечной массой, сколько вообще от более интенсивного обмена веществ, совершающегося здесь при патологических условиях. В этом отношении до известной степени замечается аналогия с эклампсией, которая, как известно, обыкновенно наблюдается у поразительно крепких женщин. Играют ли роль и при жаровом ударе эндокринные расстройства, нуждаются еще в дальнейшем исследовании. *Hedinger* в 4 случаях смертельного жарового удара у двух взрослых и двух грудных младенцев, наряду с обыкновенными явлениями сильной гиперемии во внутренних органах и преимущественно в мозгу (с многочисленными точечными кровоизлияниями в мозговой коре, в области психомоторной сферы, в больших ганглиях и т. д.) и в мягкой мозговой оболочке, нашел поразительно слабое развитие хромаффинной системы.—Далее, что между смертностью грудных детей и действием жары (жилище сильно нагрее-



ваемое солнцем, слишком толстая одежда, недостаточное введение жидкостей) существует причинная зависимость, это доказали *Meinert*, *Liefman* и *Lindeman*.

Патолого-анатомические изменения у людей, умерших от жарового или солнечного удара не отличаются существенно друг от друга. Кроме гиперемии внутренних органов, главным образом обращает на себя внимание сильное переполнение кровью мозговых сосудов, точечные кровоизлияния, а также серозное пропитывание и гиперемия мозговых оболочек. Хотя химически действующие лучи и могут проникать через волосяной покров в черепные кости, однако, исследователи (*P. Schmidt*, *Möller*) считают более вероятным, что солнечный удар вызывают так наз. светлые лучи солнечного света, а не ультрафиолетовые лучи. Но если эту гиперемию в одинаковой степени находят при действии солнечных лучей на покрытую и не покрытую голову, при жаровом ударе с инсоляцией и также (реже) при жаровом ударе без прямого действия солнца, то, имея в виду экспериментальные данные, а также подробно разобранную нами клинику калорических заболеваний, естественнее думать, что тут имеется дело не с прямым действием лучей, а с гиперемией, которая вместе с нагреванием всего тела, образуется под влиянием поступающих в кровь продуктов обмена, совершающегося в патологических условиях. В зависимости от того, как смотреть на сущность воспалительного процесса, можно эти изменения рассматривать либо как реактивную гиперемию, либо как инфекционный энцефалит. С этим допущением физического и химического повреждения мозга вполне согласовались бы найденные *Heidinger*'ом изменения, тот факт, что крепкие субъекты более предрасположены к жаровому удару, смертность грудных детей, а также многообразие клинических мозговых симптомов.

Прогноз в большинстве случаев благоприятен. Он менее благоприятен в случаях, сопровождающихся бредом. Он также ухудшается при возрастающем повышении температуры тела, но и при очень высоких температурах приблизительно только в  $1/2$  случаев наблюдается смертельный исход. Вновь появляющееся потоотделение, если только дело не идет о предсмертном поте, всегда благоприятный признак.

Профилактика и лечение. К мерам профилактики прежде всего относится устранение предрасполагающих моментов, как злоупотребление алкоголем и недостаточная тренировка, далее гигиена одежды, уменьшение профессиональных вредных влияний (проветривание топчаных помещений, перерыв для отдыха), а также „защита от солнца“ в тропическом климате, затем обильное введение жидкостей, ибо уменьшение пототделения приближает опасность жарового удара (*Willcox* рассчитал в Месопотамии потребное на человека количество воды в 9—13½ литров. Когда не имелось в распоряжении такого количества, значительно чаще наблюдался жаровой удар).—После телесных напряжений в летнюю жару введение жидкостей полезнее, чем отказ от нее из боязни простуды.—При угрожающем или уже наступившем жаровом и солнечном ударе, прежде всего, необходимо удалить пораженного из места действия жара (перенести в тенистое место, освободить от одежды, избегать телесных движений, опаживать воздухом). Специфического средства не существует. Полезно ли кровопускание, это приходится решать в каждом отдельном случае. Рекомендуются также поясничный прокол. Охлаждающие водолечебные процедуры требуют строгого контроля за деятельностью сердца и сосудистого аппарата; возбуждающие, искусственное дыхание и массаж сердца могут потребо-

ваться. Перенос на далекое расстояние может принести вред, если сумеречное состояние больного вводит в заблуждение относительно тяжести поражения и симулирует поправление. И здесь также только наличная каждый раз ситуация может решить, возможно ли вообще или полезно пребывание заболевшего по близости от того места, где наступило заболевание.

### Охлаждение и замерзание.

Охлаждение, в смысле термической травмы, обыкновенно вызывается понижением температуры воздуха, затем действием холодной воды в жидком и твердом состоянии. Жертвы несчастного случая замерзают в талом снеге легче, чем в порошкообразном (мороз при более сильном холоде воздуха).

1 клгр. воды в  $100^{\circ}$  и 1 клгр. воды в  $0^{\circ}$  при смешении дают 2 клгр. воды в  $50^{\circ}$ . 1 клгр. воды в  $100^{\circ}$  и 1 клгр. снега в  $0^{\circ}$  дают 2 клгр. воды, температуры около  $10^{\circ}$ . Столько теплоты отнимает от окружающей среды тающий снег при перемене им своего агрегатного состояния. Вода, следовательно, обладает большой „разжижающей“ теплотой.

Местно холод, при не слишком большой интенсивности и продолжительности, действует на ткань в смысле обратимого, сопровождающегося уменьшением эластичности изменения коллоидального состояния. Степень дисперсности (раздробления) белка изменяется, приближаясь к состоянию выпадения, к состоянию геля. *Schade*, которому мы обязаны этими новейшими объяснениями, поэтому назвал такое повреждение ткани гелозом. Сюда, вероятно, присоединяются еще другие нарушения скорости химических реакций и равновесий, а также рефлекторно вызванное сокращение периферических сосудов, которое в свою очередь может вести к ишемии и гангрене. Последнее имеет место, конечно, только при интенсивном действии холода, которое в таком случае ведет к необратимым коллоидным изменениям также в ткани, а впоследствии к определяемому также микроскопически вазомоторному перерождению клеточных элементов.—Меньшие массы, выдающиеся и более растянутые по плоскости части, при недостаточной защите, легче подвергаются действию холода. Поэтому при холоде обыкновенно поражаются уши, нос и конечности. „Акроневротические“ индивидуумы уже при действии незначительного холода обнаруживают ишемические явления. Оцепенение пальцев („doigt mort“) сопровождается обыкновенно неприятной тупой болью, которая еще больше усиливается после прекращения спазма сосудов, сопровождающегося реактивной гиперемией.

Однократное замораживание кожи, как показывает местная анестезия холодом, переносится без вреда. Частое применение холода может вести к утолщению кожи (наблюдалось утолщение эпидермиса в 6 раз против нормы).

У детей и у чувствительных субъектов под влиянием частого действия холода, особенно влажного, развивается воспалительная краснота и припухлость кожи, сопровождающиеся жжением и зудом (perniones). Профессиональные манипуляции в холодной воде вызывают, особенно зимой, у субъектов с чувствительной кожей утолщение ее и плохо заживающие, глубокие, болезненные трещины.

Охлаждение части или всего тела вызывает приступ при так наз. пароксизмальной гемоглобинурии. *Donath* и *Landsteiner* нашли, что в крови у таких больных имеется гемолизин, который только на холоду как в теле человека, так и в пробирке вызывает растворение красных кровяных телец. Другие симптомы: лихорадка, крапивница, боли в суставах, рвота, одышка, лейкопения, колебания кровяного давления и уменьшение времени свертывания крови объясняются анафилаксией.

### Гипотермия и смерть от замерзания.

Против охлаждения снаружи человеческий организм защищается уменьшением отдачи тепла путем сокращения поверхностных сосудов, а также увеличением теплообразования путем увеличения количества вводимой пищи и мышечной деятельности. Но и независимо от двух последних факторов *Rubner* в опытах на животных доказал увеличенное теплообразование. Новидимому, и у человека существует эта компенсаторная способность при притоке крови к внутренним органам тела, хотя пища, мышечная деятельность и теплая одежда обыкновенно в достаточной степени обеспечивают ему температурное равновесие.

Природа и эксперимент дают нам материал для наблюдений над действием холода на теплокровное животное.

В зимней спячке животные ведут *vitam minimam*, скрытую жизнь. Вследствие отсутствия пищи и мышечной деятельности, одновременно с сильным замедлением дыхания и сердечной деятельности, падает температура тела. Лишь только прекращается усыпляющее действие зимнего холода или животное побуждается к выработке тепла путем мышечных движений, спячка прекращается.

Что охлаждение крови действительно действует „усыпляющим образом“, это доказывают наблюдения при опытах на животных. Если у животного обнажить аорту и обождать некоторое время, то часто наступает глубокий наркоз вследствие холода. При операциях в брюшной полости у человека хирург боится охлаждения большой поверхности лежащих кишок, так как оно может явиться причиной губельного рефлекса. Теплокровное животное переносит сильное охлаждение тела (кролики до  $6^{\circ}$  C. *in recto*, *Coleman* и *M. Kendwick*), при медленном согревании оно может остаться в живых. В опыте на животном различают два периода действия холода: период возбуждения и период паралича (*Winternitz*). При сильном охлаждении наступает гемоглобинурия (*Fr. Müller, Nebelthau*). Соответственно этим двум различным фазам, за усилением мышечной деятельности (беспокойство, дрожание), дыхания и иногда также сердечной деятельности, следует состояние, напоминающее зимнюю спячку.

Для замерзания человека решающее значение имеют среда холода, продолжительность действия его, и, наконец, предрасполагающие моменты.

Именно последние имеют большое значение в наших широтах. Прежде всего важна привычка. Как показывают сообщения полярных путешественников (Нансен и др.), при отсутствии ветра и целесообразных мерах защиты, переносятся температуры в  $-45^{\circ}$  до  $-49^{\circ}$  C, даже без особенных неприятных ощущений со стороны кожи. Ослабленные, истощенные и малокровные субъекты более подвергаются опасности замерзнуть. Понижение регуляторной способности сосудодвигательного аппарата в старости вызывает рано уменьшение теплоты тела. Но особенно много несчастных случаев влечет за собой токсический паралич сосудодвигателей под влиянием алкоголя. *Reinicke* у одного 34-летнего мужчины, который в состоянии опьянения спал на открытом воздухе при  $1^{\circ}$ , нашел температуру в прямой кишке  $24^{\circ}$  C. Субъект выздоровел. У одного 40-летнего подмастерья, который в пьяном виде провел ночь на сырой траве перед больницей в июле месяце (при  $t^{\circ}$  воздуха не ниже  $10^{\circ}$ ), когда он в окоченелом состоянии был доставлен в больницу, я определил температуру  $28^{\circ}$  C. Здесь также наступило выздоровление. Но дру-

гие случаи, когда температура в прямой кишке падала не ниже 30° все-таки оканчивались смертью (*Reinicke* и др.). О какой-нибудь закономерной связи между понижением температуры и прогнозом не может быть речи.

Типичных изменений при вскрытии, если не считать сопутствующих, предшествующих и последовательных болезней, у погибших от замерзания не наблюдается. Обыкновенно находят гиперемии и кровоизлияния во внутренних органах. Встречающиеся иногда на слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки эрозии так же мало характерны для гипотермии, как и для гипертермии.

Смерть наступает вследствие постепенного понижения возбудимости органов центральной нервной системы. Сердце с его частью автоматической деятельностью, повидимому, особенно устойчиво против холода. В литературе часто цитируется наблюдение *H. E. Hering'a*, касающееся сердца обезьяны: путем раздражения ускоряющих нервов (nn. *accele-antes*) ему удалось восстановить деятельность сердца еще через 54 часа после смерти, после того как все животное дважды замерзло.

При лечении замерзания надо иметь в виду общеизвестный факт, что быстрое согревание тела окоченевшего опасно. Поэтому рекомендуется потерпевшего перенести сначала в нетопленное помещение, уложить его в ненагретую предварительно кровать, растереть снегом и завернуть в мокрые простыни. Затем назначают продолжительную ванну, с постепенным нагреванием и растиранием членов в воде. При восстановлении кровообращения (см. выше) в окоченевших членах появляются сильные боли, которые успокаиваются после применения вновь холода. После возвращения сознания назначают горячее питье и возбуждающие.

### Простуда.

Под простудой, в противоположность только что рассмотренному охлаждению, обыкновенно понимают нарушение здоровья, вызванное не слишком грубым действием холода. Простуда может либо подготовить почву для других (обычно инфекционных) болезней, либо сама по себе вызывать болезненные симптомы. Только последнего рода расстройств следовало бы относить к так наз. „простудным болезням“.

Понятие „простуда“ в течение времени претерпело большие изменения. До победоносного шествия бактериологии простуде придавали слишком много значения, затем некоторые стали совершенно отрицать ее роль, в настоящее время маятник снова стремится к середине.

Говоря о простуде, нужно различать две вещи:

#### 1. Простудная болезнь.

Местное или общее охлаждение кожи, особенно после предшествовавшего согревания и более сильного прилива крови к ней, может без заметного повышения температуры вызвать болезненные явления. Сюда относится, напр., острый паралич лицевого нерва и невралгия тройничного нерва после действия сквозняка (при высовывании головы из вагонного окошка во время езды по железной дороге, *Leube*), острая невралгия седалищного нерва после сидения на холодном камне или на сырой траве, местные миалгии на месте действия холода, клиническая картина острого паренхиматозного нефрита, искусственно вызванная *Siegel'*ем у животных при местном прикладывании холода на кожу.

## 2. Простуда, как предрасполагающий момент.

Многочисленные клинические наблюдения говорят за то, что простуда часто играет роль предрасполагающего момента в происхождении различных форм пневмоний (*Bouillard, Ziemssen, Jürgensen, Welch, Tendeloo* и др.). К присутствию патогенных микроорганизмов в дыхательных путях у здоровых людей должна еще присоединиться восприимчивость к ним слизистых оболочек, до того обладавших способностью сопротивления. Простуда может выполнить это условие, между прочим, путем изменения кровоснабжения и секреторной деятельности слизистой оболочки бронхов. Патогенные микроорганизмы, введенные в дыхательные пути, часто—или по крайней мере сравнительно чаще и в более сильной степени—действуют болезнетворным образом, если присоединяется охлаждение тела (*Lipari, Fischl* и др.). Простуда в качестве предрасполагающего момента несомненно играет роль при многих инфекционных болезнях, в особенности поражающих дыхательные пути. То же относится к рецидивам при некоторых хронических инфекционных болезнях. В ответ на простуду рецидивировать хронический катарр мочевого пузыря. Здесь следует указать на обострение некоторых хронических заболеваний бронхов и легких под влиянием неблагоприятной погоды и с другой стороны на некоторые последствия климатотерапии.

Как простуда служит только одной из причин, вызывающих инфекционную болезнь, как пневмония, напр., может развиваться также вследствие механической травмы, а симптомокомплекс острого паренхиматозного нефрита может быть вызван чрезмерным телесным напряжением или самой настоящей бактериальной интоксикацией, так с другой стороны, за простуду может быть принят какой-нибудь настоящий начальный симптом инфекционной болезни. Если, напр., лесной рабочий в плохую погоду внезапно получает озноб и, по доставлении его домой, тотчас же приглашенный врач находит у него уже ясные физические признаки воспаления легких, то простуда, в смысле потрясающего озноба, здесь не может рассматриваться, как профессиональная причина болезни и давать право на требование страхового вознаграждения. Однако возможно, конечно, что уже имевшая место несколько дней тому назад простуда участвовала в качестве причины, вызвавшей пневмонию. Этот пример пневмонии показывает, как зачастую трудно установить этиологическую роль простуды.

### Как происходит простуда и простудная болезнь?

На ряду с местным повреждением ткани вследствие ознобления, при действии холода на ограниченную часть или на всю поверхность кожи происходит рефлекторное сокращение периферических кожных сосудов (не только в местах воздействия холода) и одновременно увеличение количества крови в сосудах черепной, грудной и брюшной полости, тогда как сосуды почек, по крайней мере вначале, суживаются (*Wertheimer, Siegel* и др.). В общем реакция, распространяющаяся на самые разнообразные органы, секреторные процессы, температуру и обмен веществ, имеет весьма большое сходство с раздражением симпатического нерва под влиянием адреналина (*Schade*). Поэтому возможно допустить, что и при действии холода происходит такая же рефлекторная реакция. То обстоятельство, что один человек вследствие простуды заболевает насморком, другой катарром мочевого пузыря, третий рас-

стройством пищеварения, объясняется предшествующим заболеванием, скрытым болезненным состоянием, наличием *locus minoris resistentiae*, иногда подготовленностью путей соответствующих рефлексов.

В качестве третьего момента при простуде играет роль еще понижение общей сопротивляемости организма по отношению к экзогенным и эндогенным инфекциям, понижение иммунизаторного индекса (*Keysser* и др.).

Если вследствие пребывания в жаркой среде или мышечной деятельности, кожа, до воздействия холода, была красна и влажна, то уже умеренное охлаждение должно оказать действие (особенно при ветре и дожде). И здесь при продолжающемся действии холода не наступает вторичная реакция кожи. Особенно сильно должно быть действие холода в том случае, если при наличии субъективного чувства теплоты сосудодвигательный аппарат не в состоянии проявить достаточную реакцию вследствие токсического поражения его (общеизвестна наклонность алкоголиков к простудным болезням).

Опасность простуды таким образом имеется в том случае, когда происшедшее под влиянием продолжительного холода рефлекторное изменение распределения крови по прошествии известного времени снова не уравнивается или не наступает физиологической реакции в смысле последовательного расширения сосудов. При этом заслуживают внимания следующие два обстоятельства: молодые, крепкие субъекты с живой рефлекторной способностью, при равных условиях не так легко простужаются, как субъекты нежные, плохо упитанные, хлороанемичные. Но кроме того, повидимому, очень большое значение имеет тренировка, упражнение рефлексов, защищающих организм от простуды. Так объясняются известные опыты, которые проделал на себе Ходунский. Х., страдавший хроническим бронхитом, принимал ванны продолжительностью в 5 минут в 2, 5, 9, 40 и 41° С, становился голым и мокрым, как он был, на сильном сквозняке в течение 30—50 минут при температуре в 0, 0,5, 1, 1,5 и 10° С—и не простужался. Понятно, что Х. таким образом закалил себя до полной невозможности простуды. Несомненно, он проделал феноменальную тренировку, так как опыты эти им повторялись несколько раз.

Второй фактор, который должен повышать опасность простуды, это отсутствие при медленном действии холода уже первичного сокращения сосудов, безучастность рефлекторного механизма. Так *Morawitz* и *Hess*, путем исследований газов и крови и закрытия одного легкого посредством вставленного в бронх тампона, показали, что кровенаполнение такого легкого у кролика при применении распыленного эфира и льда оставалось в том же состоянии, тогда как при действии более умеренного холода на грудную клетку оно значительно уменьшалось.

Таким образом на основании клинического опыта и экспериментальных исследований нельзя отказаться от понятия простуды и простудных болезней.

Профилактика должна заключаться в тренировке сосудодвигательного аппарата, т. е. в постепенном и планомерном упражнении рефлексов по отношению к раздражению холодом, что в значительной мере облегчается современной гидро- аэро- и климатотерапией.

### Гидротерапия и термотерапия.

Под гидротерапией в более узком смысле следует понимать применение натуральной воды для лечебных целей. Учение о лечебном действии воды, содержащей те или иные примеси в растворенном или нерастворенном состоянии, составляет предмет бальнеотерапии.

Действие воды, применяемой при гидротераневтических процедурах, двоякое: во-первых, она действует температурой, причем действие это возрастает по мере удаления температуры от индифферентной точки  $34-35^{\circ}\text{C}$  (температуры воды, которая не вызывает ощущения ни холода, ни тепла), во-вторых, она действует механически (растирания и проч.) или кинетически (обливания морские купанья и т. п.).

Человек по отношению к холоду и теплу окружающей среды сохраняет постоянную температуру в  $37^{\circ}$ , в здоровом состоянии с большой устойчивостью, при измененной или пониженной тепловой регуляции, напр., во время лихорадки или в периоде выздоровления, не столь успешно. Регуляция теплоты, представляющая собой очень тонкий рефлекторный процесс, находится в зависимости от физических (кровенаполнение поверхности тела, испарение пота) и химических (повышение окислительных процессов, мышечная работа) факторов. При действии холода играет роль тот и другой механизм (сужение периферических сосудов и усиленное теплообразование), при действии теплоты — преимущественно только физический (расширение периферических сосудов, потоотделение с целью охлаждения путем испарения воды). В гидротерапии однако важное значение имеют еще последовательные реакции, главным образом увеличенное кровенаполнение, следующее за сокращением сосудов. Тождественна ли эта вторичная гиперемия вследствие холода с первичной гиперемией вследствие тепла, окончательно еще не доказано, но это вероятно. *Ceteris paribus* местно холод вследствие первичного сужения сосудов действует глубже, нежели тепло (пузырь со льдом глубже, чем термофор).

Если, напр., как в здоровом состоянии или с терапевтической целью, желательно вызвать реактивную гиперемию на холод, то такая реакция получается скорее путем предварительного согревания, далее путем кратковременных воздействий сильных температур, подкрепляемых механическими и кинетическими процедурами (растирания, массаж, телесные движения).

Если напр., у тифозного больного с сильной лихорадкой желательно понизить температуру, то его сажают в ванну, которую постепенно охлаждают, начиная от индифферентной точки, прибавлением более холодной, к тому же хорошо размешиваемой воды, в то же время производя растирания поверхности тела.

Холодные водолечебные процедуры повышают кровяное давление, тренируют аппарат кровообращения, усиливают обмен веществ, вызывают более глубокое дыхание, действуют возбуждающим образом на нервную систему; теплые — понижают кровяное давление, вызывают более поверхностное дыхание, действуют успокаивающим образом на нервную систему, мало изменяют обмен веществ. Это однако не составляет правила, не допускающего исключения: во-первых, большую роль играет сила температуры, напр., очень горячие ванны сперва вызывают быстрое сокращение кожи (всем известное ощущение холода при вхождении в очень горячую ванну) и только затем гиперемию, а позже, вследствие „застоя“ теплоты в теле, сильно повышают окислительные процессы и работу сердца.

Во-вторых, большую роль играет имевшаяся до того температура (см. выше). Ясно, что от попеременного действия холода и тепла получается особенно сильный эффект. В-третьих, как в здоровом состоянии, так и при болезни имеет значение прежняя тренировка сосудодвигате-

лей, как выражение приобретенной на конституционной почве реактивной способности организма по отношению к температурным колебаниям окружающей среды.

Мы не можем здесь говорить ни о технике, ни о специальной гидротерапии при отдельных группах болезней. Но в каждом отдельном случае лечения водой могут возникать особые вопросы, разрешить которые в интересах больного призван только врач, который знаком с регулирующими и защитными механизмами, проникающими в тончайшие физические и химические процессы каждой клетки человеческого организма, и ролью их при различных посягательствах внешнего мира на его тепловую экономию.

Под названием *термотерапии*, кроме гидротерапевтических теплых процедур, обединяется целый ряд методов доставки тепла, как-то: сухие завертывания и обертывания, местное приложение тепла (грелки с теплой и горячей водой, термофоры и др.), далее воздушные горячие ванны (общие и местные, Föhn, души горячего воздуха), паровые, световые, песочные, грязевые ванны. Особенной формой термотерапии, по праву находящей себе все более широкое применение, является:

*Диатермия*: посредством электрических токов большой частоты удается вызвать в ткани, через которую проходит ток, теплоту (вследствие сопротивления), ощущаемую самим больным (так наз. *Joul'евская теплота*). Громадная частота перемен направления токов высокого напряжения (до 100.000—1.000.000 раз в секунду) препятствует перемещению ионов, от которого зависит раздражающее действие (*Nernst*). Поэтому токи высокого напряжения сами по себе не ощущаются. Организм ощущает и использует только теплоту развивающуюся вследствие сопротивления (*Joul'евскую теплоту*), различную в отдельных тканях. Вместе с развитием этой теплоты происходит гиперемия в области распределения тока, соответственно величине и положению электродов. „Общая“ диатермия может вести к повышению температуры всего тела. Область применения этой теплоты, которая может быть направлена в глубину, очень обширна: кроме заболеваний суставов различного происхождения, большая область миалгий, невралгий, сращений в грудной и брюшной полости, воспалительные экссудаты в придатках матки и в тазу, последствия перелойных заболеваний у мужчин, ограниченные остатки экссудатов в брюшной полости, боль при *angina pectoris* и *a. abdominalis*, перемежающаяся хромота при некомпенсированном атеросклерозе и т. д.

Диатермия предложена также в качестве предварительного гиперемизирующего способа при лечении рентгеновскими лучами (*Theilhaber*). Далее при употреблении электрода очень маленькой величины, в форме иглы, благодаря развитию в нем сильной теплоты вследствие сгущения тока, удается, смотря по силе и продолжительности замыкания тока, вызвать более или менее значительное свертывание белков вплоть до их обугливания (термокоагуляция). Диатермия является таким образом также хирургическим методом, принципиально и технически превосходящим термокаутеризацию.

### Электрические причины болезней.

#### Повреждения сильными токами и молнией.

Относительно патологического действия статического электричества на человека мы ничего не знаем, точно так же не установлено, какое действие оказывают периодические колебания магнитного поля на кровя-



ное давление и обмен веществ (*d'Arsonval, Rumpf, Eulenburg*). Кроме нагревания (см. диатермия) токи очень высокого напряжения (так наз. токи *Tesla-d'Arsonval'*я), повидимому, оказывают действие на судодвигательный аппарат и благодаря этому, применяя их, можно вызвать улучшение при гипертониях неорганического происхождения. Далее играют роль лишь действия сильного тока и аналогичного явления природы—удара молнии.

Мы начнем с рассмотрения действия сильных токов, так как здесь возможно получить количественное представление электрического разряда.

Внешние обстоятельства, определяющие опасность разряда сильного тока, суть:

1. Напряжение тока.

2. Униполярное или биполярное включение потерпевшего, т. е. включен ли он непосредственно в цепь электрической проводки или получает часть тока вследствие соединения его с землей или с каким-нибудь другим проводящим телом и т. п.

3. Продолжительность действия тока.

Ad 1. Трудно сказать, при каком напряжении тока еще безопасно прикосновение к электрическому проводнику. Описаны случаи смерти от прикосновения к оправе лампочки накаливания даже при хорошем отведении тока в землю. Так подобный случай произошел с одной служанкой, которая при спускании воды из ванны прикоснулась пальцами к металлической оправе электрической лампочки. С другой стороны, описаны случаи, когда без вреда переносились токи в несколько 1000 вольт.

Далее в происхождении несчастных случаев от сильного тока имеют значение сопротивление тканей и в особенности кожи, которое в зависимости от увлажнения, омоложения, волосатости может быть весьма различно (колебания между 2.000 и 2.000.000 омов), затем играет роль одежда и обувь (сухая или мокрая обувь), свойства почвы и все моменты, касающиеся отведения тока в землю. Как можно почти ежедневно наблюдать, монтеры, работающие на своих высоких колесных платформах, без вреда для себя захватывают провода весьма сильного тока электрического трамвая голыми руками. Поэтому и для сильного тока (частное от деления напряжения на сопротивление) нельзя провести границ опасности; наблюдали случаи смерти уже при силе тока меньше  $\frac{1}{10}$  ампера. *Jellinek*, на основании своих наблюдений над несчастными случаями вследствие действия сильного тока, придает большое значение тому обстоятельству, получил ли потерпевший травму при напряженном внимании, а также при ожидании ее, или она подействовала на него совершенно неожиданно. В последнем случае повреждение опасное, даже при более слабом действии тока. Возможно, что здесь имеют значение подготовка оборонительного рефлекса и малая продолжительность прикосновения. Известно ведь, что покушающийся на самоубийство обыкновенно проглатывает меньше, нежели тот, кто, напр., по ошибке вместо желаемой бутылки пива схватывает склянку с ядом.

Явления болезни при поражении сильным током, прежде всего, обнаруживаются на коже: замечается серовато-белая или буро-черная окруженная валом окраска кожи и подкожного слоя, которые при дотрогивании остаются все время безболезненными, лишены реактивной красноты и признаков ожога (волосы обыкновенно сохраняются). Через две недели приблизительно образующаяся язва эпителизируется со стороны соседних частей кожи, иногда также поражающейся на боль-

шом пространстве. Если замечается другая окраска кожи, то она зависит от импрегнирования кожи частицами вспыхнувшего металла (полюса, к которому притрунулись).

Эти специфические изменения кожи могут произойти только при непосредственном соприкосновении; если происходит заметное разряжение, образование искры, то присоединяется ожог. Таким образом объясняется, напр., случай, описанный *Gerlach*'ом: повреждение головы, большой изъём кожи величиною в 10 сант. с обугленными краями и с обожженными в окружности волосами, вскрытие и обугливание кости и разрыв правой *art. meningea* с образованием громадной гематомы.

К непосредственным повреждениям кожи присоединяются трофонейротические изменения в окружности: ангиоспастический отек и ограниченное сосудистое расстройство в коже, нечувствительной к уколам булавкой, иногда наблюдаются более длительные трофонейротические процессы, ведущие к склеродермии, но в конце концов все же излечивающиеся.

Из общих явлений наблюдаются:

1. Расстройство сознания. Степень его не пропорциональна тяжести и последствиям повреждения. Собственной энергией и рассудительным поведением пострадавшим иногда удавалось спастись из критического положения. За первоначальной потерей сознания в очень тяжелых случаях может, до наступления смерти, еще следовать кратковременный период восстановления сознания.

Пока продолжается действие электрического тока могут наступить двигательные явления раздражения (тонические и клонические судороги), которые при контрактуре сгибателей пальцев вызывают опасное „прилипание“ пальцев к проводу.

2. Аппарат кровообращения. Относительно непосредственных последствий несчастного случая со стороны аппарата кровообращения у человека едва ли существуют врачебные наблюдения. Здесь некоторые указания могут дать опыты на животных и наблюдения при электрических казнях в Америке. В опытах на животных (*Prevost* и *Batelli* и др.) уже применение сравнительно незначительной силы и напряжения тока (35 МА, 40—60 вольт. *Андреев*) может вызвать диастолическую остановку сердца при явлениях мерцательной аритмии, тогда как дыхание может еще продолжаться дальше, и функции большого и продолговатого мозга не окончательно еще угасли.

*Jellinek* показал, что постоянный ток умеренной силы (в 40—60 вольт) повышает кровяное давление (центральное раздражение вазоконстрикторов), более сильный ток (до 80 вольт) вызывает замедление пульса (раздражение блуждающего нерва), еще более сильный ток (в 100 вольт) вызывает повреждение сердечной мышцы, падение кровяного давления и окончательную остановку сердца. Последние опыты *Jellinek*'а однако показывают, что и в опыте на животном непосредственно после действия тока прекращается деятельность головного мозга, но затем, как показывает раздражение коры фарадическим током, по прошествии нескольких секунд снова восстанавливается. При американских казнях применяются переменные токи в 1700—2000 вольт. Через несколько секунд напряжение тока уменьшается на 30 секунд до 200—400 вольт. Затем производят исследование преступника и в том случае, если еще замечаются признаки жизни, повторяют пропускание тока. Ток высокого напряжения вызывает немедленно бессознательное состояние, более слабый ток—мерцание и паралич сердца при отсутствии явлений ожогов на электродах (голова—голень) (*Batelli*).

3. Дыхание. Все зависит от восстановления сердечной деятельности. Если в центральной нервной системе снова не восстанавливается кровообращение, то приблизительно через 2 минуты отмирает область мозговой коры, через 5—10 минут окончательно прекращается функция дыхательного центра. Более продолжительное сохранение дыхания наблюдалось также при американских казнях электричеством, а также в несчастных случаях, когда пострадавшие, несмотря на остановку сердца, еще некоторое время издавали крики.

Таким образом непосредственные последствия повреждения, приводящие иногда к смерти, слагаются из действия тока и тканевых изменений в центральной нервной системе и в нервном аппарате сердца, может быть и в сердечной мышце, при соответственном включении в электрическую цепь. Понятно, что между действием тока и обширными разрушениями нервного вещества с тяжелыми кровензлияниями существует только количественная разница; все зависит от степени поражения, которая в одном случае допускает поправление, в другом случае вызывает смерть немедленную.—Иногда имеют значение также predisposing моменты. Так напр., лица с status thymicolymphaticus легче гибнут от электрической травмы.

Кроме названных симптомов—бессознательного состояния, судорог, расстройства кровообращения, изменения кровяного давления, — в качестве ранних симптомов наблюдается головная боль, разбитость, бессонница, желудочно-кишечные расстройства, повышенная чувствительность к свету и звуку.

В качестве поздних симптомов наблюдаются двигательные и чувствительные расстройства с полной реакцией перерождения на конечностях, хронические процессы в суставах, нервные страдания с симптомокомплексом множественного склероза и прогрессивного паралича, а также картина травматических неврозов и психозов.

Лечение пострадавшего заключается прежде всего в удалении его из цепи электрического тока. Подающий помощник сам должен быть изолирован посредством сухой доски (стула) или резиновых перчаток или сухих полотенец или рукавов сюртука, которыми он обертывает руки, прежде чем дотронуться до неприкрытых частей тела потерпевшего или, еще больше, до самого провода. Конечно, прерывать ток можно также перерезкой провода (посредством щипцов с резиновой рукояткой), коротким замыканием и выключением. Всякий несчастный случай требует особенного, но быстрого образа действий.

Особенно подчеркивается важное значение продолжительного, в течение нескольких часов, искусственного дыхания (*Jellinek*). При искусственном дыхании, как известно, дело идет также о приведении в движение крови и массаже сердца. Все сводится к тому, чтобы не дать центральным нервным органам задохнуться от недостатка кислорода в крови. На ряду с этим назначают камфору, иногда хлороформ, чтобы повысить кровяное давление. Кровепускание и поясничный прокол стоят на втором плане, так как при этих операциях приходится прервать искусственное дыхание. Если самостоятельное дыхание восстановилось, то у до того здоровых индивидуумов достаточно покоя, продолжительных теплых ванн и какого-нибудь препарата брома.

Повреждения кожи у потерпевших от сильного тока, не подвергаясь заражению, обыкновенно заживают поразительно быстро, под влиянием исключительно консервативного лечения. Поэтому, если не имеется кровотечения, их можно при подаче первой помощи оставить вначале без внимания.

## Поражение молнией.

Молнию следует рассматривать как комплекс переменных токов в несколько тысяч вольт напряжения и такого же количества периодов.

В настоящее время никто не говорит о молнии холодной и горячей. В отношении опасности повреждения молнией главным образом имеет значение выдвинутость положения, а затем условия сопротивления и проводимости. Крайне интересные сообщения относительно опасности молнии для деревьев приводятся *Jonescu*. На один удар молнии в буки он насчитывает 70 ударов в дубы, 32 удара в ольхи и 4 удара в сосны. Относительный иммунитет менее поражаемых деревьев он объясняет более значительным содержанием в них эфирных масел. При сухом состоянии листьев молния чаще ударяет в ствол, чем в крону; сухие ветви поражаются в 3 раза чаще, нежели покрытые зеленью.

Молния может поразить прямо или через пораженные проводящие электричество предметы (телеграфные и телефонные провода, проволоочный кабель в горах, канаты привязных воздушных шаров или змей и т. д.). Далее материальный вред, причиненный молнией, также может снова вызвать повреждения.

Действие молнии сложное: на ряду с электрической компонентой играет роль еще и термическая. В коже, если она в момент поражения молнией была сравнительно плохим проводником, происходит интенсивное развитие теплоты (*Joule*'вская теплота), которая ведет к образованию похожих на ожог, большей частью полосчатых или лентообразных изменений кожи. Поэтому подобные изменения могут образоваться и при отсутствии повреждения одежды, но они могут, понятно, комбинироваться и с настоящим ожогом, исходящим от одежды. — Чисто электрическими процессами объясняются рисунки на коже: ярко-красные, исчезающие в течение первых дней, древовидно-разветвляющиеся фигуры, расположенные не по направлению сосудов, а по ходу колебательного движения искры. Кроме того, наблюдаются еще появляющиеся в первые дни на коже по самому пути следования молнии и в окружности его пигментации, затем поверхностные, вскоре заживающие, причиненные как-бы выстрелом дробью, некрозы кожи и хрящевидные серовато-белые матовые, с жирным блеском образования, подобные тем, какие были описаны при рассмотрении действия сильного тока.

Как наружные повреждения при ударе молнией могут быть самой разнообразной формы и интенсивности (у убитого молнией иногда не находят решительно никаких изменений или, напр. у деревенского парня срывается с ноги и разрывается в клочья сапог, как будто бы в нем произошел взрыв, а при этом сама нога остается совершенно неповрежденной, или опять-таки иногда наблюдается тяжкие ожоги кожи при неповрежденной одежде точно так же и симптоматология повреждений внутренних органов при ударе молнией, в особенности центральной нервной системы, чрезвычайно разнообразна.

Наиболее частыми симптомами являются расстройства сознания и амнезия, часто также по отношению к предыдущим и последующим после повреждения событиям. Далее наблюдаются гемиплегии вследствие кровоизлияния в мозг (*Eulenburger*), явления раздражения и параличи двигательной и чувствительной сферы, затем головная боль, расстройства кишечной секреции, альбуминурия, заболевания суставов, отеки и т. п.

Возможность излечения начальных симптомов со стороны центральной нервной системы и различного рода неврозов зависит от того,

имелось ли только действие тока или произошли более серьезные повреждения (кровотечения). Поражение молнией, повидимому, может действовать также в качестве *agent provocateur* подготовляющихся нервных болезней, так что вслед за ним иногда может развиваться симптомокомплекс множественного склероза или *taborparalysis*.

Заболевания глаз (катаракта) и поражения слухового органа часто являются прямыми следствиями удара молнии.

Далее может присоединиться переменчивая картина травматического невроза, во всех его типах и оттенках; главным образом впоследствии играет большую роль страх перед надвигающейся грозой и вовремя самой грозы.

У телефонисток, вследствие разряджения электричества в телефонную кабельную сеть, без заметного повреждения слуховой трубки, под влиянием слышанного треска развивается картина нервной болезни, также относящаяся к травматическому неврозу.

Диагноз в том случае, если не имеется очевидцев, если потерпевшего находят лишь долгое время после повреждения, или он сделался жертвой вторичного несчастного случая, напр., упал в воду, или, наконец, если отсутствуют изменения на коже и т. п. может быть затруднителен.

Обыкновенно, однако, удается найти на теле умершего или непосредственно по близости от него признаки, указывающие на действие электрического разряда, кроме того кой-какие материальные повреждения, происшедшие вследствие пожара или механических причин.

Лечение не убитого потерпевшего такое же, как при повреждении сильным током.

#### Электротерапия.

См. в другом месте: (*Gumprecht*. Терапевтическая техника).

#### Повреждения лучами Röntgen'a и радием <sup>1)</sup>).

Радиоактивные элементы происходят из двух главных семейств—урана и тория. В энергетике радиоактивных элементов различают 3 вида лучей.

1.  $\alpha$ -лучи, которые соответствуют канальным лучам в безвоздушной трубке, т. е. лучам, которые будучи отклоняемы магнетически, в обратном направлении катодным лучам, появляются назад из отверстий сетевидного катода, как положительно заряженные остатки атомов.

2.  $\beta$ -лучи: отрицательно заряженные частицы, сходные с катодными лучами и обладающие скоростью, близкой к скорости света.

3.  $\gamma$ -лучи, аналогичные свету электромагнитные колебания, которые имеют большое сходство с рентгеновскими лучами и обладают способностью проникать через толстые металлические слои и через человеческое тело.

В нижеследующем суммарном обзоре повреждений, вызываемых рентгеновскими и радиоактивными лучами, рентгеновские и  $\gamma$ -лучи могут быть рассматриваемы вместе. Действие лучей обнаруживается в том случае, если ткань обладает способностью поглощать их. Чем она больше по отношению к данному виду лучей, тем сильнее эффект.

<sup>1)</sup> Мы не можем здесь входить в разбор физических свойств, а также общих и специальных, биологических и терапевтических проблем. Все, что касается значения, действия и т. д. этих лучей, можно найти в учебниках: *Wetterer. Röntgentherapie. Lazarus, Handbuch der Radiumbiologie und—therapie. Rieder-Rosenthal, Lehrbuch der Röntgenkunde*, 1922 г., далее в отчетах съездов и в специальных изданиях.

Последний таким образом, кроме количества лучей определенного физического характера (дозы), зависит еще от реакции живой ткани (биологическая реакция) и различен в здоровой и больной ткани. На обладающие меньшей сопротивляемостью клетки лучи избирательно оказывают более сильное действие (специфическая чувствительность к лучам). К ним относятся, прежде всего, клетки эктодермального происхождения, опухолевые клетки, сосудистая ткань, ядра клеток (*O. Hertwig*) и белые кровяные тельца.

Кожа со своими придатками, как защитный покров тела, конечно, прежде всего поражается лучами. Исходящие из трубок с меньшей степенью разряджения воздуха, так наз. мягких трубок, пучки лучей, как обладающие меньшей проникающей способностью, поглощаются преимущественно кожей. Расстояние трубки, время экспозиции и твердость трубки, определяемая по первому появлению на коже изменений, о которых сейчас будет речь, дают возможность установить действующую на кожу разовую дозу. В том случае, если при глубоком облучении желательно по возможности устранить действие лучей на кожу, то посредством фильтров (из кожи, алюминия, цинка, меди и т. п.), наложенных на поверхность кожи или над ней, задерживают мягкие лучи, пока не получится достаточно однородных лучей и пройдут только более твердые лучи, не обладающие способностью поглощаться кожей. Всюду, где рентгеновские и радиевые лучи встречают ткань, способную поглощать их, образуется так наз. вторичная лучистость. И здесь ткани относятся различным образом к лучам: жир, напр., вызывает интенсивное образование вторичных лучей, что между прочим служит помехой для получения ясных рентгеновских снимков у тучных субъектов.

Вызываемые действием лучей изменения на коже сравнивали с ожогом, какой получается от действия жара (а также от действия ультрафиолетовых лучей). Во время самой экспозиции не появляется никаких субъективных и объективных симптомов. Реакция наступает только после известного скрытого периода, который обратно пропорционален количеству поглощаемых лучей; от последнего зависит также сила реакции. Реакция в виде воспалительного процесса на коже не составляет главного эффекта облучения; а таким является первичное повреждение клеток, о чем можно судить по изменениям формы и плохой окрашиваемости молодых или находящихся в стадии деления клеточных ядер.

*Holzkmnecht* различает 4 главных стадии реактивных изменений кожи.

Реакция 1 степени: скрытый период около 3 недель. Отсутствие воспалительных явлений, выпадение волос, десквамация. Обострение уже имеющихся воспалительных явлений. Продолжительность: 1—3 недели (иногда с пигментацией).

2 степень. Скрытый период около 2 недель. Гиперемия, эритема, припухлость с ощущением жара и напряжения. Продолжительность: 3—6 недель, с пигментацией и шелушением. В обеих степенях полное выздоровление.

3 степень. Скрытый период—1 неделя. Синевато-красного цвета эритема. Экссудация воспалительного характера. Сильная болезненность. Продолжительность 6—12 недель. Остается пятнистая пигментация. Атрофия кожи. Телеангиэктазии. Наклонность к вторичным поздним омертвениям.

4 степень. Рентгеновская язва с ее сильной болезненностью, неопределенным течением и тяжелыми последовательными явлениями.

Атрофия, алопеция, образование рубцов и тяжелая деформация ткани. Образование язвы, как продукта действия больших доз лучей, в настоящее время может быть избегнуто. Оно наблюдалось в первое время применения рентгеновских лучей, когда еще не знали разрушительного действия больших разовых и более мелких кумулятивных доз.

Вкратце упомянем здесь еще о двух других изменениях кожи: во-первых, об изменении, которое *Holzknacht* называл предреакцией (*Vorreaction*), и которое наступает уже через час после рентгенизации в виде яркой красноты, сопровождающейся легким жжением и ощущением жара.

Последняя представляет значительный биологический интерес. При аутолизе лецитины и протаргоны клеток распадаются на жир, фосфорную кислоту и холин. Однако данные новейших экспериментальных исследований не оправдывают гипотезы об освобождении холина в органах под влиянием рентгеновских лучей. Тем не менее внутривенное введение холина, повидимому, вызывает изменения сходные с биохимическими действиями рентгеновских лучей. Насколько, однако, только что упомянутая ранняя реакция должна рассматриваться, как действие этих биохимически образованных продуктов клеточного распада на индивидуально чувствительную сосудистую систему (*Schwarz*) еще не установлено.

Второе изменение кожи представляет хронический рентгеновский дерматит рентгенологов, от которого мы врачи, вследствие незнания с действием лучей в 90-х годах, часто пользовавшиеся рукой как пробным объектом для определения качества лучей, все более или менее страдали и еще страдаем сейчас. — Вследствие суммирования очень большого числа самих по себе небольших доз развивается хроническое поражение кожи, характеризующееся атрофией, постепенно образующимся гиперкератозом и хроническими изменениями ногтей. Разлитая и ограниченная пролиферация рогового слоя ведет к образованию крайне болезненных трещин, в особенности на кончиках пальцев, и паронихиям. Вырезывание их и ампутация не всегда приводят к излечению. Таким образом в измененных пальцах может развиться столь грозная рентгеновская карцинома, от которой в мучительных страданиях погиб не один работник в „первый рентгеновский период“. „Рентгеновский дерматит относится к заболеваниям, при которых профилактика составляет все, терапия же покуда ничего“.

Лимфоидные органы и кровь. Лимфатическая ткань, повидимому, наиболее чувствительна по отношению к рентгеновским лучам. Уже через несколько часов после освещения у опытных животных обнаруживаются деструктивные изменения в фолликулах селезенки (*Heineke*). Повреждению подвергается также костный мозг. И здесь первые изменения обнаруживаются на лимфоцитах, потом на одноядерных и эозинофильных клетках, а затем на нейтрофильных (сначала миелоцитах, затем многоядерных). Наибольшее влияние рентгенизации оказывает на находящиеся в состоянии сильной пролиферации метапластически возникшие очаги кроветворения и их клеточные продукты при различных формах лейкозий (рентгенизация костного мозга, селезенки и желез). Под влиянием рентгенизации устраняются симптомы: размножение лейкоцитов и лимфоцитов, опухоль селезенки, опухоли желез, — но не излечивается самая болезнь. Напротив, иногда после энергичной рентгенизации наблюдаются случаи внезапной смерти. Так, в случаях лейкоемических и алейкемических лимфаденозов при энер-

гичной рентгенизации больные могут погибнуть при картине *leucaemia acutissima* или острого сепсиса.— Сильный распад при лейкемических заболеваниях вызывает вторичные симптомы: увеличенное выделение мочевой и фосфорной кислот, альбуминурию и повышения температуры. Много споров вызывает вопрос о действии токсических веществ вследствие распада лейкоцитов (лейкотоксины), которые в свою очередь будто бы снова вызывают распад лейкоцитов. О холине была речь уже выше. Но во всяком случае при распадении ферменто-содержащих лейкоцитов освобождаются ферментативно действующие вещества, которые не могут не оказывать влияния на жизнедеятельность клеток и всего организма.

На ряду с лимфоидной тканью наиболее чувствительны к лучам половые железы: *Albers-Schönberg* в 1903 г. указал на стерилизующее действие рентгеновских лучей. Полная азооспермия наступает только тогда, когда все каналцы яичек подверглись атрофии. К тому же у человека для этого, повидимому, требуется повторное, в течение долгого времени, действие лучей. С другой стороны сравнительная частота бесплодных браков среди рентгенологов, повидимому, объясняется разрушительным действием лучей, вызванным тем, что вследствие недостаточного знакомства с биологическими свойствами лучей в первое время не принимали необходимых мер предосторожности.

В таком же смысле лучи действуют на яичники. Уже физиологически подготовляющийся процесс обратного развития во время климактерия ускоряет процесс стерилизации. Открытое положение мужских половых желез сравнительно с женскими, защищенными брюшными покровами, создает условия для более легкого повреждения их у мужчин.

Рентгено-терапевтические наблюдения в гинекологии доказали могучее действие лучей на миомы и кровотечения при миомах матки.

Относительно повреждений нервной системы рентгеновскими лучами мало что известно. Обнаруживающееся после интенсивного освещения так назыв. „рентгеновское похмелье“, вероятно, зависит от первоначального гиперлейкоцитоза и падения количества лимфоцитов.

Относительно влияния на внутренние органы, помимо упомянутых выше расстройств, также мало, что можно сказать. При инфекционных болезнях биохимическое изменение состояния и жизнедеятельности клеток, подвергнутых облучению, может, конечно, влиять на процессы иммунизации и фагоцитоза, вследствие количественного и качественного превращения лецитина.

На нормальную щитовидную железу рентгеновские лучи оказывают меньшее влияние, нежели на виды зобов, богатых сосудами. Применение лучей на *gl. thymus*, на надпочечных железах и на мозговом придатке показывает, что действие лучей распространяется также на механизм желез внутренней секреции. Посредством рентгенизации яичников удается вызвать изменение функции щитовидной железы.

#### [Рентгено- и радиотерапия.

Понятно, что здесь может быть речь только в общих чертах о некоторых главных вопросах рентгено- и радиотерапии во внутренней медицине.

Если для целей лечения хотят применять лекарственное средство, то нужно знать его состав, а также экспериментально и эмпирически установленную дозу. Вся лучистость характеризуется (см. выше) длиной



волны, сложная лучистость, как смесь рентгеновских лучей — своим спектром. Посредством соответствующего спектрографа (*Küpferte* и *Seemann*) это требование может быть выполнено.

Второе требование—это знание дозы. Всего целесообразнее про-извести определение дозы на месте того органа, на котором должно сказаться действие лучей, и таким образом, измерить первичные лучи вместе с совокупностью рассеянных и вторичных лучей. Выполнить это требование сплошь и рядом удастся, напр., при помощи введения небольшой измерительной камеры в полости тела (в гинекологии), но во внутренней медицине это применимо только редко. Поэтому необходимо установить дозировку вне тела, все равно, как напр., при лечении на-перстянкой определяется ведь не то количество, которое в конце-концов фиксируется в самой сердечной мышце.

В качестве измерительного инструмента пользуются камерой, ко-торая по разряду заряженного электроскопа определяет ионизацию (достигнутую проводимость) воздуха, через который прошли лучи. При измерении вне человеческого тела затруднения возникают еще вследствие того, что ткани человеческого тела далеко не везде соответствуют водя-ному фантому, что напр., легкие в значительно меньшей степени обла-дают способностью поглощать лучи.

Далее, если обеспечено постоянство работы трубки при соответ-ственной силе тока, если имеются указания относительно расстояния между фокусом и кожей, рода и толщины фильтра, употребляемого для защиты кожи при глубокой рентгенизации, то тем самым выполнены все необходимые условия для успешного терапевтического применения рентгеновских лучей.

Но упомянутая выше биологическая избирательная чувстви-тельность тканей к лучам еще усложняет задачу. У здоровых людей, пожа-луй, еще можно установить хорошо сравнимые между собой числа, так что можно говорить о „яичниковой дозе“, „стерилизационной дозе“, кроме того пользуются кожной реакцией в форме эритемы, как основ-ной для дозировки = 1 HED (*Haut-Erythem-Dosis*).

Но при болезни выступают вперед индивидуальные особенности данного случая, с разнообразным и изменчивым состоянием оборони-тельных средств, мобилизуемых против врага—болезни. Как существуют гистологически различные раковые новообразования в одном и том же органе, напр., в желудке, с различными типами течения и различным влиянием на весь организм, также мало можно говорить об общей „ра-ковой дозе“, и также, как существуют различные виды течения тубер-кулеза легких и легочной чахотки, в одном случае с характером про-дуктивного воспаления, рубцевания и сморщивания, в другом случае с характером экссудативного воспаления и распада, точно также нельзя говорить вообще о „туберкулезной дозе“. Ведь не существует определенной дозы наперстянки для пороков двусторчатого клапана.

Далее, без достаточной убедительности, в рентгенотерапии разли-чали между разрушительной дозой для клеток новообразованной пато-логической ткани и раздражающей дозой для естественных оборонитель-ных процессов в организме, и старались установить количество и ка-чество лучей, которые представляют optimum действия в том и другом случае. Без сомнения основной закон *Arndt-Schultz*'а относительно био-логического действия интенсивности раздражения сохраняет свою силу, но нужно остерегаться делать слишком принципиальное различие между разрушением патологической и построением регенеративной ткани. Так

напр., при излечении продуктивной индуративной чахотки, вероятно, дело идет о переплетающихся между собой процессах, которые при своей изменчивости не допускают чисто количественной дозировки действия. Этим, конечно, объясняется также, почему, напр., у раковых больных, внавших в кахексию, лучи часто оказывают поразительно слабое действие на опухоль, между тем как именно здесь то образующиеся в большом количестве клеточки должны были бы служить особенно благодарным объектом для разрушительной дозы.

Этих немногих замечаний достаточно для того, чтобы стало понятно, почему верное излечение рака лучами до сих пор еще далеко от цели, чтобы показать, какие трудные вопросы необходимо еще разрешить рентгенотерапии, сколько еще предстоит открыть новых областей и, в третьих, наконец, насколько лежащие пред нами проблемы соприкасаются с последними, поддающимися хотя описанию, но не открываемыми естественно-научными методами, загадками жизни и смерти.

Объектами лечения лучами во внутренней медицине являются: злокачественные, по существу дела неоперируемые опухоли, опухоли желез различного происхождения, лейкомические заболевания, богатые сосудами зобы, расстройств желез с внутренней секрецией, доступные лечению, стремящемуся вызвать „раздражение“ или „выпадение“ (функции), доброкачественные, продуктивные с склонностью к сморщиванию формы легочной чахотки.

Разнородность болезненного процесса, его локализации и размеров, цели лечения, симптоматическое улучшение (лейкемии), подкрепление естественного процесса излечения (фиброзный туберкулез), размягчение опухолевой ткани (опухоль желез) и т. п. требуют строгой индивидуализации каждого случая на основании вышеизложенных основных принципов, так, напр., при опухоли желез туберкулезного происхождения требуются меньшие дозы лучей, нежели при опухоли при болезни Нодгкин'a, саркоматозная железа требует другого облучения, нежели железа лейкомическая.

Врачебная этика требует от лечащего врача основательного знания и совершенной техники. При методе лечения, находящемся еще в периоде развития, ответственность, лежащая на враче, особенно тяжела. И гомеопатрентгенолог может причинить вред, по крайней мере методу и науке.

Лечение радием, в виду близкого родства  $\gamma$ -лучей с рентгеновскими лучами подчиняется тем же принципам применения. Объектами лечения являются те случаи, в которых введение капсул с радием или мезоторием в какую-либо полость тела или прикладывание их на поверхность тела позволяет применение на близком расстоянии фильтрованных лучей. Рекомендуются также комбинированное применение рентгеновских лучей и радия („близкий огонь + перекрестный огонь“).

#### Лечение эманацией.

Эманация радия представляет собой газообразный продукт превращения радия, который образуется наряду с  $\alpha$ -,  $\beta$ - и  $\gamma$ -лучами и может сообщать временную радиоактивность газам, жидкостям и твердым телам. Почти все целебные источники содержат эманацию, в особенности источники Иохимсталя, Гаштейна и Баден-Бадена.

С лечебной целью назначают питье воды, содержащей эманацию, ванны из подобной воды или ингаляции воздуха с содержанием эманации. Действие через кожу самое ненадежное.

В качестве продукта превращения мезотория образуется торий X, который дальше распадается в радиоторий. Последний очень не стоек. Поэтому применяется твердый, растворимый в воде торий X в форме подкожного впрыскивания (Dogamad).

Под влиянием этих продуктов распада радиоактивных веществ усиливается обмен веществ, в особенности выделение мочевой кислоты. Аппарат кровообращения меньше напрягается (понижение кровяного давления и уменьшение объема систолы). Количество лейкоцитов увеличивается и функция их повышается (фагоцитоз). Возбудимость нервной системы понижается.

Поэтому эманация применяется в виде питья вод, в эманаториях, или в форме подкожных впрыскиваний, в особенности при подагрических и хронических воспалительных заболеваниях суставов, а также в периоде выздоровления в качестве вспомогательного средства, хотя показания для нее здесь менее убедительны.

# О травматическом происхождении внутренних болезней

C. Hirsch'a (Бонн).

## Общая патология несчастных случаев.

Прочитывая новейшие работы по патологии несчастных случаев, начинаешь вместе с авторами их разделять сомнение в том, действительно ли все то, что признавалось последствием несчастного случая должно рассматриваться как таковое. И обратно, в отдельных случаях часто возникает сомнение относительно того, не послужил ли несчастный случай действительно причиной болезни там, где это не признавалось. Не должно забывать, что учение о внешних причинах болезни, в особенности механических, поскольку дело не касается нарушения непрерывности, т. е. прямого ранения тканей, очень часто представляет недоступную область. И все же законодательство о несчастных случаях в значительной степени углубило наши познания в этой трудной области.

Если эволюционно-механические исследования *W. Roux* убедительным образом доказали значение чисто механических влияний на развитие клеточных элементов организма, то именно казуистика несчастных случаев с изменениями внутренних органов расширила наши знания относительно прямых или косвенных повреждений в зависимости от механических причин. Но что особенно затрудняет оценку в отдельном случае, это часто связанное с несчастным случаем изменение психики. И кто при разнообразии субъективных расстройств в состоянии сказать, действительно ли они существуют или они деланы, т. е. симулируются! И затем, где кончается, бессознательное преувеличение существующих расстройств и где начинается сознательное преувеличение или симуляция?

Чем больше я занимаюсь изучением настоящей темы, тем больше я ощущаю во многих случаях недостаток веских доказательств. Не надо себя уговаривать: окончательное суждение во многих случаях после самого тщательного исследования в конце-концов все же есть только дело чувства и впечатления. И тут чувство гуманности подсказывает нам, что лучше признать неправильно за кемнибудь слишком много, чем слишком мало. И в этой области обнаруживаются все недостатки доказательства при помощи улик.

Что касается характера травмы, то сдавление и растяжение представляют ясные понятия. Они могут служить причиной тяжелых функциональных расстройств. Более трудно и менее ясно понятие сотрясения (*commotio*). Наиболее бесспорны последствия сотрясения такого тонко дифференцированного органа, как головной мозг. Но и спинной мозг и кости (костный мозг) могут тяжело повреждаться сильными сотрясениями (*irritatio spinalis, railway spina*).

Конечно, часто анатомическое исследование до сих пор не в состоянии объяснить последовательные функциональные расстройства. „Молекулярное повреждение клеток“ ничего не объясняет.

При тяжелых травмах, в особенности если они поражают живот, может возникнуть состояние характера шока расстройства дыхания и кровообращения, глубокий обморок), которое может быть объяснено с точки зрения опыта *Golz'a* (поколачивание по животу).

Вследствие травмы могут произойти разрывы клапанов и повреждения сердечной мышцы.

Неоднократно в последнее время дебатировался вопрос о возможности жировой эмболии легких вследствие сотрясения костной системы (*Ribbert*).

Без заметного повреждения кожи и наружных мягких частей может произойти опасное внутреннее кровотечение. Состояние сосудистой системы в момент получения травмы имеет, конечно, большое значение (артериосклероз, разрыв сосудов при туберкулезе легких).

Тромбоз, эмболия могут вызвать самые разнообразные расстройства в органах, даже смерть. Если повреждаются или закупориваются так наз. конечные артерии в смысле *Cohnheim'a*, то местные расстройства могут быть особенно сильны. Что повреждение сосудистой стенки травмой возможно без прямого воздействия ее на сосуд, вполне допустимо. Особенно восприимчивы к таким травматическим изменениям самые мелкие сосуды (вопрос о поздней апоплексии после травм головы). Особый интерес со времени *Cohnheim'a* и *Samuel'a* представляет вопрос, возможно ли в зависимости от механического повреждения тканей и сосудов развитие чисто травматического воспаления (а не в зависимости от вторичного внедрения микроорганизмов).

Лучший знаток учения о воспалении *F. Marchand* склонен допустить такую возможность. Можно себе представить, что травма, кроме действия на иннервацию сосудов, вызывает еще разрушение клеток в ткани, причем образующиеся аутолитически белковые тела действуют в качестве возбудителей воспаления.

При повреждении периферических нервов, согласно закона *Waller-Bethe*, может произойти полное перерождение центробежных отрезков нервов (регионарная дегенеративная мышечная атрофия). Сначала омертвевает двигательное, а затем чувствительное нервное волокно. Регенерация затем происходит постепенно, начиная с центральной части нерва. (Подробное электрическое исследование больных! Исследование на реакцию перерождения!).

При повреждениях центральной нервной системы, по *Oppenheim'u* всегда нужно различать между психической и местно-механической травмой (железнодорожные крушения!). На так наз. „травматическом неврозе“ мы остановимся подробнее ниже. *Siemerling* вполне признает возможность настоящих психозов после травмы.

Железистые органы могут разрываться от действия тупого насилия (разрывы печени и селезенки). Но изменения могут произойти также вследствие обусловленного травмой некроза паренхимы, вследствие повреждения мелких и мельчайших сосудов.

Некрозы наряду с кровотечением играют, конечно, большую роль также при повреждениях мышц после травмы (сердце!).

*Lejars* указывает на возможность разрыва мышц при неповрежденной коже, причем разрываемость мышцы, повидимому, зависит от степени сокращения ее.

Что после травмы может развиваться *myositis ossificans*, известно.

Далее вследствие травматического повреждения ткани может создаться *locus minoris resistentiae* по отношению к последовательному внедрению патогенных микроорганизмов. Часто получается нагноение ран, может наступить общее септическое заражение или развиваться столбняк.

Но здесь нас главным образом интересует развитие местных воспалений или нагноений во внутренних органах после действия тупого насилия. Случайно циркулирующие в крови во время или вскоре после повреждения возбудители могут оседать в месте повреждения. Что во всякое время, без общих болезненных явлений патогенные микроорганизмы могут проникнуть из миндалин, кариозных зубов, кишечника в ток крови и временно там циркулировать, вполне допустимо. Большею частью они, конечно, тотчас же обезвреживаются или выделяются здоровым организмом. Но иное происходит в том случае, если вследствие травмы создалась удобная почва для их развития и размножения. Так, после травмы наблюдается остеомиелит, туберкулез костей и суставов! *Orth*, *Высокович* и др. экспериментально вызывали эндокардит путем местного повреждения и одновременного введения стрептококков.

И по отношению к заболеваниям суставов *polyarthrits rheumatica*, *arthr. gonorrhoeica*) совершенно правильно допускают, что травма сустава может вызвать особенно тяжелую форму местного заболевания. Равным образом травма, повидимому, оказывает влияние на развитие местного третичного сифилитического заболевания. Так, напр., *Stolper* приводит случай развития сифилитических изменений на внутренней поверхности ручной кисти у одного путешественника по горам, у которого отсутствовали всякие явления сифилиса, под влиянием давления горной палки (цит. по *Henke*). На эту связь между травмой и гуммой указывал уже *Virchow*! *Henke* отмечает также возможность развития в третичном периоде сифилиса под влиянием травмы также гуммы во внутренних органах (напр. в печени, костях).

Для многих также не подлежит сомнению, что под влиянием тяжелых травм может произойти ухудшение процесса при пара- или метасифилитических заболеваниях (спинная сухотка, прогрессивный паралич, аневризма).

Что почти излеченные или скрыто протекающие инфекционные процессы могут снова вспыхнуть под влиянием травмы, также известно (остеомиелит, туберкулезные поражения).

При хроническом аппендиците наблюдали острый приступ после травмы в живот.

Что касается связи между травмой и развитием опухоли, то этот вопрос еще не решен, как вообще вся проблема происхождения опухолей. Все же, если придерживаться старой патологии *Virchow*'ской теории раздражения, то кое-что можно привести в пользу существования такой связи. Патологи, повидимому, склонны в ограниченной степени допускать эту связь, хотя экспериментально это до сих пор не удалось подтвердить.

*Lubarsch* приходит к заключению, что бесспорно научного доказательства в пользу того, что однократное действие

травмы может вызвать злокачественную опухоль, не приведено.

Не вполне доказано также, что травма может дать толчок к ускоренному росту уже существующей опухоли. Но зато можно считать вероятным, что травма оказывает влияние на развитие и локализацию метастазов. С другой стороны наблюдали образование глиом после травмы головы. Такой случай описан *Bürger*'ом. Наиболее прочно, по-видимому, установлено развитие саркомы после травмы (перелом кости, костномозольная саркома *Ribbert*'а). После ущемления яичка наблюдали развитие в нем злокачественных опухолей. Я сам наблюдал рак яичка у одного гусара после сдавления его.

В отношении рода и степени повреждения вследствие травмы, у человека, конечно, имеет значение также его конституция и возраст. У диабетика малейшее повреждение может вызвать тяжелое нагноение или сепсис или гангрену или обусловить развитие пневмонии с исходом в абсцесс и т. д. При артериосклерозе или сифилитическом аортите, легче происходит разрыв клапанов на пораженной аорте, у нефритика гипертоника легче происходит апоплексия, у туберкулезного—легочное кровотечение с последовательной диссеминацией процесса.

Нередко нам приходится иметь дело с случаями так наз. жарового удара (работа в слишком нагретом помещении, изнурение под влиянием жары, *heat prostration*). Как показывают наблюдения в армии над солдатами во время переходов, особенно предрасположены ослабленные индивидуумы. По-видимому, благоприятствующим моментом является также потребление алкоголя. Жаровой удар является следствием несостоятельности терморегуляций в организме по отношению к повышенной выработке тепла. *Marchand* видит причину острого жарового удара в несостоятельности важных центров в продолговатом мозгу. Но, без сомнения, при этом играет роль также область *corpus striatum*. За первоначальным застоем теплоты вследствие недостаточности регулирующих процессов может следовать гиперпирексия центрального происхождения. Расстройства в двигательной и чувствительной сфере, а также психические расстройства, отчасти также расстройства дыхания и сердечной деятельности указывают на то же происхождение. Смерть наступает большею частью при явлениях асфиксии.

С жаровым ударом не следует смешивать так наз. солнечного удара, который представляет результат действия лучистой теплоты солнца на головной мозг. При этом не обязательно происходит повышение температуры тела. Особенно подвержены солнечному удару люди, работающие в открытом поле, на мачтах, на постройках и т. д. Как полагает *P. Schmidt*, вредное действие на мозг оказывают не столько ультрафиолетовые, сколько светлые лучи солнца. В некоторых случаях вследствие действия лучей на затылок особенно повреждается продолговатый мозг. Патолого-анатомически находят сильную гиперемию мозга и серозное пропитывание мозговых оболочек. Однако развитие гнойного менингита после солнечного удара кажется очень сомнительным.

У работающих в литейнях, на фабриках (вообще при работе при открытом огне), под влиянием продолжительного действия лучистой теплоты могут развиваться тяжелые или психические расстройства. *Eulenburg* нашел, что на расстоянии  $1\frac{1}{2}$  шагов от подлинговой печи температура равнялась 51—65°C, у входа в доменную печь

53—55°C. Но так наз. „похмелье рудокопов“, вероятно, скорее зависит от отравления окисью углерода.

Особое внимание в последнее время привлекли к себе заболевания вследствие действия лучистой энергии (сильный ток, рентгеновские лучи, радий и т. д.). Повреждения, причиняемые сильным током, надо считать аналогичными с таковыми при солнечном ударе.

*Tellinek* различает ожоги кожи, кровоизлияния, дырчатые прожоги более глубоких тканей. Одежда при этом может оставаться неповрежденной. Дело таким образом не всегда идет о так наз. наружном действии жары, а о внутреннем образовании так наз. *Joule'*вской теплоты. Что касается смерти от сильного тока, то необходимо заметить, что разрушительное действие зависит не только от силы тока, но также от сопротивления тела (сопротивляемость кожи!) *Tellinek* считает постоянный ток в 65 вольт не безусловно смертельным, токи напряжением в 100—150 вольт не безопасны, токи выше 200 вольт опасны, а токи с напряжением выше 500 вольт смертельны. При переменном токе действуют вместе и напряжение, и частота перемен тока. Но токи *Tesla*, несмотря на их высокое напряжение, как известно безопасны.

Изменения атмосферного давления в качестве причины болезни играют роль в особенности при работах в рудниках, при взрывах, при кессонных работах. При внезапном повышении воздушного давления увеличивается содержание газов в крови (обогащение азотом!). Если давление затем внезапно уменьшается, то смотря по продолжительности предшествовавшего сжатия воздуха, наступает более или менее значительное насыщение крови азотом (до 1700 куб. сантм.) [Aschoff]. Эмболическим путем происходит закупорка газовыми пузырьками мельчайших сосудов в центральной нервной системе с последовательным размягчением. Наблюдаются тяжелые расстройства со стороны нервной системы (параличи, симптомокомплекс *Meniere'a* и т. д.) или даже внезапная смерть. В литературе описывается не мало таких случаев смерти у водолазов и у рабочих в кессонах resp. в туннелях. Как известно, эти опасности стараются предупреждать медленным разрежением сгущенного воздуха и дыханием кислорода под более высоким давлением.

## Специальная экспертиза повреждений.

### 1. Заболевания сердца и сосудов.

Именно в отношении сердца и сосудов в большинстве случаев не удается точно установить, что до несчастного случая они были здоровы. Поэтому и экспертиза здесь является делом нелегким.

Работоспособность их до увечья в случае надобности может быть точно установлена по отметкам в расчетных книжках, так как пациент естественно склонен или совершенно отрицать уже до того имевшиеся у него расстройства сердца или же представить их как весьма незначительные.

Но как показывает опыт, пороки сердца могут протекать совершенно скрыто и лишь под влиянием травмы наступают тяжелые явления со стороны сердца. Во всяком случае, однако, явления эти обостряются очень скоро после повреждения.

В том факте, что как вследствие чрезмерного напряжения, так и сдавления грудной клетки может произойти тяжелое по-



вреждение сердечной мышцы, не приходится сомневаться. Мы к этому еще вернемся.

Итак, мы должны различать между возникновением и ухудшением органических болезней сердца под влиянием несчастного случая.

Как известно, работа сердца под влиянием физического напряжения всегда увеличивается и притом тем в большей степени, чем непривычнее напряжение. Сердечная мышца в зависимости от степени несоответствия между ее силой и требуемой от нее работой может стать в большей или меньшей степени недостаточной (напр. у тучных). До того больные или поврежденные инфекцией или интоксикацией (слабость сердечной мышцы у тучных людей) сердца легче могут повреждаться. То же самое нужно сказать относительно сердец артериосклеротиков (склероз венечных артерий!) Психические травмы—как сильный испуг—также могут вызвать тяжкие расстройства сердца, в особенности если оно до того было не вполне нормально. Учение о „разбитом“ сердце не сказка, а весьма древнее народное наблюдение.

Напротив, возникновение острого эндокардита после травмы, судя по имеющимся казуистическим данным, вопреки экспериментальным исследованиям, очень сомнительно. Несмотря на касающиеся этого вопроса наблюдения *v. Leyden'a*, *Eichhorst'a*, *Litten'a* и др., я согласен с *Stern'ом*, что бесспорных доказательств пока не существует.

С обще-патологической точки зрения однако,—как уже сказано,—существование их вполне мыслимо. Но возможно также, что появляющаяся после травмы мышечная (так. наз. относительная) недостаточность сердца и вспышка старого хронического эндокардита часто смешивается с острым эндокардитом.

Напротив, в возможности разрыва клапанов под влиянием чрезмерного напряжения или травмы нельзя сомневаться. При этом только возникает вопрос, могут ли отрываться лишь болезненно измененные до того клапаны или также здоровые клапаны.

Чаще всего, на основании имеющихся статистических данных, разрываются клапаны аорты, на которых, как известно, особенно часто локализируются артериосклеротические или сифилитические изменения.

Появление сердечных расстройств тотчас после травмы и громкие, часто музыкальные шумы, повидимому, особенно говорят за разрыв клапанов (*Stern*). „Чем легче была травма или телесное напряжение, тем более вероятно, что дело шло о разрыве уже до того больного клапана“ (*Stern*).

Поэтому надо остерегаться до того „скрытые“ или хорошо компенсированные пороки сердца смешивать с пороками, происшедшими вследствие травмы. Гипертрофия сердца, определяемая тотчас же после травмы говорит безусловно за старый порок сердца (приподымающий сердечный толчок!).

*Kulbs* в своих опытах на животных, показал, что от действия тупого насилия на грудную клетку могут произойти кровоизлияния в местах прикрепления клапанов, которые затем вследствие фиброзного перерождения ведут к образованию порока клапанов.

Очень трудна, иногда совершенно невозможна правильная оценка тех случаев, когда после травмы очень медленно развивается заболевание сердца. Однако согласно данным опытов *Kulbs'a*, возможно допустить, что вызванные травмой кровоизлияния в сердечную мышцу или надрыв эндокардия в конце концов могут вести к недостаточности клапанов.

Часто сообщают о развитии просле травмы перикардита, иногда в сочетании с левосторонним плевритом. В очень многих случаях дело, повидимому, шло о внезапном проявлении до того скрытого туберкулезного воспалительного процесса. Но несомненно после травм встречаются также не туберкулезные перикардиты. Перикардит в таком случае может перейти на самую сердечную мышцу и повести к миокардиту.

Но в общем наши знания относительно происхождения так наз. травматических заболеваний миокарда еще довольно скудны. Много предположений, но мало фактов!

И здесь также возникают затруднения при оценке: была ли здорова сердечная мышца до несчастного случая? Не привела ли травма к недостаточности уже до того патологически измененное, но компенсированное сердце? Ведь общеизвестный факт, что заболевания сердца могут существовать, не вызывая на первых порах существенного понижения телесной работоспособности, и что только под влиянием травмы происходит настоящий „вывих“ сердечной силы. Что в смысле травмы может действовать также чрезмерное напряжение, мы уже отметили выше.

*Stern* совершенно правильно указывает на то, что ушибы грудной клетки скорее могут вести к ограниченным гнездым кровоизлияниям, которые в прогностическом отношении не должны считаться очень неблагоприятными.

Поэтому тяжелая, наступающая (медленно или остро) после травмы длительная недостаточность сердца всегда возбуждает подозрение в том, не была ли сердечная мышца уже до того больна.

Далее, сердечная мышца может заболеть вследствие септических процессов, присоединяющихся к травме.

Итак, у до того сердечно-больных травма может действовать:

- 1) путем прямого ушиба области сердца;
- 2) путем чрезвычайно сильного мышечного напряжения (признается за увечье);
- 3) путем чрезвычайно сильного психического возбуждения;
- 4) вследствие присоединения инфекции.

Травма может, немедленно или спустя некоторое время, вызвать смерть, также и в таких случаях, где не имеется склероза венечной артерии. При склерозе венечной артерии могут развиваться обширные очаги размягчения сердечной мышцы, или дело может дойти до разрыва сердца.

При оценке таких случаев никогда, впрочем, не следует забывать, что и нефритики (сморщенная почка), эмфизематики, кифосколиотики в то же время всегда также сердечно больные!

Нервные расстройства сердца (учащение и повышенная возбудимость сердечной деятельности, различного рода аритмии, пароксизмальная тахикардия) часто наблюдаются после травм, и их не всегда легко, а иногда и невозможно отличить от органических поражений.

Здесь нужно главным образом обратить внимание на истеро-неврастенические явления. Здесь „психическая травма“ играет перво-степенную роль. Только добросовестный и критически мыслящий исследователь в таких случаях будет в состоянии с уверенностью исключить симуляцию и преувеличения. Мы еще вернемся к этому при разборе так наз. травматических неврозов.

Что касается повреждений сосудов под влиянием травмы, то здесь играют роль вызываемые прямым повреждением сосудов эмболические процессы (инфаркты легких!), тромбозы. Так *Brümmer* сообщает о случае тромбоза а. iliaca и femoralis после удара копытом в живот.

Я сам наблюдал в одном случае гипоплазии сосудистой системы разрыв брюшной аорты вместе с aneurysma dissegans после сильного телесного напряжения. Разрывов аневризм art. popliteae описано довольно много.

Действие травм на происхождение аневризм общеизвестно и установлено экспериментально. *E. Kaufmann* даже выделяет особую форму aneurysma traumaticum. Понятно, что аневризма может образоваться тем скорее, чем больше до травмы поражен был сосуд (предрасполагающее значение сифилиса, *Wassermann*'овская реакция!). Что вследствие травмы может произойти разрыв уже существующей аневризмы, это само собою ясно. Возможны также разрывы аневризм периферических сосудов (art. poplitea!).

Может ли вследствие травмы образоваться артериосклероз, представляется очень сомнительным, хотя в патогенезе его несомненно большую роль играют длительные сильные психические возбуждения. Атеросклероз до известной степени у многих представляет дело темперамента!

Одно лишь несомненно, а именно, что под влиянием несчастного случая, особенно психической травмы уже существующий артериосклероз может значительно усилиться, точно так же сердце артериосклеротика после травмы может поразиться особенно стойко.

Далее при экспертизе сердечного больного приходится решать вопрос, имеется ли компенсированный или декомпенсированный порок сердца. При хорошо компенсированном пороке сердца работоспособность в общем может не быть ограничена. Только у лиц, занимающихся тяжелой работой, может быть речь о пониженной работоспособности и в связи с этим о перемене прежней работы на другую.

С другой стороны, *Mackenzie* указывает на то, что как раз рабочие в доках с компенсированным пороком сердца в состоянии исполнять самую тяжелую работу.

Многие люди, ежедневно выполняющие тяжелую работу, даже не знают, что у них имеется приобретенный в молодые годы порок сердца. Передко такой порок сердца открывается врачом случайно при исследовании по поводу несчастного случая и в таком случае истолковывается неправильно в смысле этиологии.

В том случае если имеется дело с декомпенсированным пороком сердца, целесообразнее всего рекомендовать на первых порах более или менее продолжительное больничное лечение (наперстянка, CO<sub>2</sub>-ванны) и затем, в зависимости от результата умело проведенного индивидуализирующего лечения судить о степени ограничения работоспособности.

Предполагается известным, что степень декомпенсации определяется не только на основании субъективных жалоб больного, а также на основании результатов исследования сердца (не смешивать так назыв. компенсаторное увеличение сердца при недостаточности двустворки и аортальных клапанов с расширением вследствие декомпенсации!).

Необходимо обращать внимание на величину печени (застойная печень!), на явления застойного бронхита, на количество мочи!

Когда под влиянием более продолжительного лечения компенсация сердечного порока восстановилась, то если дело идет о лице, занимающемся тяжелой работой, понятно, возникает вопрос о перемене профессии. Лица с „спокойной, сидячей профессией“ также после временной, тяжелой декомпенсации на первых порах могут не признаваться утратившими свою профессиональную трудоспособность.

Напротив, в тех коварных случаях, где имеется хронический, часто рецидивирующий эндокардит с неустойчивостью сердца (тщательно следить за температурой, за увеличением размеров селезенки и анемий!), испытуемых следует признать инвалидами и лечить их клинически.

Точно так же настоящий миокардит или миомаляция (склероз венечных артерий) делает лиц, страдающих ими, инвалидами. Для решения вопроса, имеется ли дело с миокардитом или нервным расстройством, надо обратиться к анамнезу и установить, не предшествовали ли сердечному страданию какие-либо инфекционные болезни.

В случаях слабости сердечной мышцы у тучных субъектов прежде всего необходимо решить вопрос, не имеется ли одновременно также органическое поражение сердечной мышцы (склероз венечных артерий, миодегенерация). Далее, вследствие долгого лежания в постели после травматических повреждений, ожирение может усиливаться и тем способствовать понижению работоспособности.

В сомнительных случаях, а также при несоответствии между массой тела и мышечной слабостью сердца следует рекомендовать больничное или клиническое лечение.

При экспертизе с целью определения инвалидности большей частью имеется дело с совокупностью заболеваний: комбинацией сердечных болезней с эмфиземой, артериосклерозом, кифосколиозом, сморщенной почкой. Такие вполне установленные комбинации обыкновенно обуславливают полную инвалидность.

Точные схематические оценки в цифрах потери трудоспособности, как при хирургических повреждениях (правая рука, пальцы, левая рука, нога и т. д.), при внутренних болезнях, понятно, невозможны. Так, напр., больной с несомненной аневризмой — полный инвалид. Простое расширение аорты, столь часто констатируемое, подлежит строго индивидуальной оценке (от 30 до 50% и больше). Склероз венечной артерии создает, понятно, инвалидность, но иногда довольно трудно провести резкую разницу между ним и нервной грудной жабой!

Общий артериосклероз большей частью сочетается с другими явлениями изнашивания органов (эмфиземой), кроме того часто присоединяются хронические изменения почек, хронический бронхит. Известно, что общий артериосклероз и в начальной стадии своего развития вызывает более плохое кровоснабжение организма при работе, выражением чего служит легкая утомляемость. „Человеку столько лет, сколько его кровеносным сосудам“. Артериосклероз без комбинации с другими тяжелыми страданиями органов сам по себе понижает трудоспособность примерно на 20—30%. Если дело идет об артериосклерозе мозговых сосудов, то обыкновенно трудоспособность более понижена или имеется полная инвалидность. Опыт показывает, что именно на мозговой артериосклероз (до несчастного случая часто со-

вершенно скрытый) несчастные случаи оказывают очень неблагоприятное влияние. На это всегда обращал внимание *Windscheid*. Он полагает, что при этом дело идет о расстройстве некоторых регуляторных приспособлений под влиянием психических или сосудодвигательных моментов. С другой стороны, в сомнительных случаях никогда не следует забывать произвести исследование спинномозговой жидкости на Wassermann'овскую реакцию. Сифилис мозговых сосудов, как известно, часто смешивается с несифилитическим атероматозом; понятно, что и последний может ухудшиться под влиянием травмы.

Важно помнить, что больные с сморщенной почкой (требуется постоянное измерение кровяного давления!) и эмфизематики в то же время сердечно-больные. В том случае, если у них появляются симптомы недостаточности сердца, они большею частью также инвалиды.

Сердечные явления при Базедовой болезни должны оцениваться в связи с общими симптомами. Неработоспособность зависит от интенсивности явлений болезни и последствий их. Больные с явно выраженной Базедовой болезнью, принужденные жить в условиях напряженной работы, очень часто должны рассматриваться как инвалиды.

Так наз. невроты сердца большею частью требуют продолжительного лечения и признания временной инвалидности. Здесь часто особенно трудно провести границу между симуляцией и болезнью.

## 2. Болезни дыхательных органов.

Дыхательные органы, в особенности легкие, могут травматически повреждаться прямо вследствие ушибов и тяжелых сотрясений грудной клетки, вследствие вдыхания газов и дыма; косвенным образом также вследствие эмболий (жировая эмболия при переломах костей) и образования инфарктов при заболеваниях сердца и сосудов. Сильные охлаждения, как установлено также экспериментально, могут быть причиной пневмоний (*Dürck*). Под влиянием телесного напряжения могут происходить разрывы уже проеденных легочных сосудов (легочные кроветечения при тяжелой работе у туберкулезных). *v. Leyden, Kraus, Stern, Litten* и др. признают также возможность разрыва легочной ткани resp. легочное кроветечение у до того легочно-„здоровых“ вследствие чрезмерного напряжения — аналогично опыту *Valsalva*.

Я вполне согласен с *Finkelburg*'ом, отрицающим такое воззрение, ибо патологическая анатомия не знает ни одного подобного случая! Кроветечения вследствие чрезмерного напряжения, по моему, могут произойти только из до того уже поврежденных сосудов (туберкулез! пороки сердца, атеросклероз!) Совершенно правильно говорит *Finkelburg*: для развития таких кроветечений должно существовать предрасположение в виде уже пораженных легочных сосудов. Поэтому к „кровехарканью“ потерпевших, вследствие травмы, нужно относиться особенно критически. Прежде всего нужно установить, что вообще имелось легочное кроветечение. Здоровый кровеносный сосуд может разорваться только под влиянием чрезвычайного большого насилия. В большинстве случаев дело идет о старых туберкулезных очагах. За легочным кроветечением может последовать быстрая диссеминация туберкулезного процесса (занос туберкулезных бактерий в другие участки легких).

Что вследствие вдыхания раздражающих газов, дыма, пыли могут развиваться тяжелые бронхиты и бронхопневмонии, само собою ясно (у рабочих в смолокурнях, при вдыхании паров азотной кислоты или аммиака, паров серной кислоты и т. п.).

Вследствие вдыхания пыли при некоторых профессиональных работах также могут возникать пневмонии (работа на фабриках удобрильной фосфатной муки).

Крайне интересный случай сибирской язвы легких (вследствие несчастного случая—вдыхания пыли) мне пришлось наблюдать в клинике Curschmann'a в Лейпциге. В аптекарском складе рабочий занимался размолом корня ипеакауаны, прибывшей из южной Америки, завернутой в животные оболочки (оболочки принадлежали животным, частью пораженным сибирской язвой). Рабочий был доставлен в клинику с тяжелой плевро-пневмонией. Кровавая мокрота и кровавистый экссудат содержали в большом количестве сибире-язвенные бактерии!

Много споров вызвал вопрос о так назыв. ушибной пневмонии. Что такая пневмония возможна, в этом нет сомнения. Но в таком случае она должна присоединиться непосредственно к травме, т. е. должна определяться спустя 3—4 дня после полученной травмы. Не надо в начале пневмонии однако смешивать потрясающий озноб с простудой. В каждом отдельном случае следует выяснить вопрос, не явился ли несчастный случай („озноб и обессиление“ во время работы) уже последствием заболевания и обусловленной ею слабости.

Что при воспалительных процессах в легких может образоваться гангрена легких или легочный абсцесс и эмпиемы, известно (у диабетиков). Но всегда нужно установить непосредственную связь легочной болезни с травмой.

#### а) Туберкулез легких.

В том случае, если тяжелая травма действовала непосредственно на грудную клетку, можно вполне допустить, что вследствие мелких разрывов ткани и кроветечений скрытый туберкулезный очаг стал активным, или что активный туберкулез принял прогрессирующий характер. Но именно в таких случаях требуется большая осторожность при оценке. Часто в наше наблюдение поступают больные, у которых в течение долгого времени после перенесенной травмы имеется старый прогрессирующий туберкулез, и которые склонны ставить свою чахотку в связь с давно прошедшей травмой. Если несчастный случай действительно ведет к развитию или к ухудшению туберкулеза, то между увечьем и проявлением болезни должно пройти самое большое лишь несколько месяцев. Конечно, оценка случая легче, если увечье вызвало несомненное легочное кроветечение и после этого последовало быстрое распространение процесса.

Что в редких случаях вследствие „встряски“ туберкулезного процесса может произойти прорыв бактерий в кровеносные и лимфатические пути с последовательным развитием менингита или милиарного туберкулеза, необходимо допустить.

В смысле „травмы“ туберкулез могут вызвать или ухудшить также тяжелые душевные волнения, простуда, вдыхания ядовитых газов, продолжительное хворание и общее ослабление организма, переломы ребер.

## b) Эмфизема, астма.

Эмфизема и астма безусловно не могут быть вызваны непосредственно травмой. Однако, при существовании эмфиземы травма может повредить сердце. Кроме того, тяжелая травма может вести к тугоподвижности позвоночника и тем самым ухудшить эмфизематозное состояние (Schlayer).

Простуда и вдыхание раздражающих газов могут вследствие вызываемого ими хронического бронхита ухудшить эмфизему или иногда даже обусловить ее возникновение. Психические возбуждения могут оказать неблагоприятное влияние на астматика.

У туберкулезного больного или эмфизематика вследствие травматического повреждения может образоваться пнеймоторакс.

Относительно астмы у дубильщиков кож (профессиональная болезнь) интересные наблюдения сообщил *Hans Curschmann*.

## c) Заболевания плевры.

Плеврит может быть последствием травматической пневмонии (эмпиема). Но под влиянием ушиба грудной клетки может развиваться также туберкулезный плеврит. Развитие плеврита после перелома ребер, а также при септическом процессе после травмы не требует особых разъяснений.

Плеврит может вести к интерстициальной пневмонии и к бронхиэктазиям. Но тяжелый бронхит может вызвать также облитерирующие диффузные бронхиэктатические процессы в легких.

## d) Злокачественные новообразования.

Злокачественные новообразования легких и плевры, по моему, не могут образоваться вследствие травмы, но в том случае, если они уже существовали до травмы, они под влиянием последней могут принять более быстрое течение. *Finkelburg* склонен допускать связь между травмой и образованием опухоли (ухудшение) в том случае, если симптомы опухоли обнаруживаются до истечения  $\frac{1}{2}$  года после травмы. Но если он склонен признавать причинную связь еще по прошествии нескольких лет в том случае, если опухоль развивается на месте старого рубца в легких или после травматической пневмонии (присоединившейся к травме), то с этим я не могу согласиться.

Резюмируя вышеизложенное, можно сказать:

При экспертизе заболеваний дыхательных органов на практике приходится иметь дело большею частью с хроническими процессами, которые либо как следствие присоединяются к острым травматическим заболеваниям, или подлежат оценке только в смысле законов об инвалидности. Всегда нужно иметь в виду, что больные с сильно выраженной эмфиземой и обширными плевральными срощениями, с тяжелым хроническим бронхитом и бронхиэктазией в то же время сердечные больные. При этом вследствие запустевания обширной области легочных капилляров правый желудочек принужден сильнее работать (затруднение движения легких и вследствие этого увеличение препятствий для легочного кровообращения).

Эмфизематики с ясными симптомами хронической недостаточности сердца должны считаться хроническими инва-

лидами. Так же надо рассматривать и больных, страдающих астмой и вторичной эмфиземой более сильной степени.

Обширные плевральные срощения большею частью обусловливают понижение физической работоспособности на 60—70—80%.

Очень часто приходится иметь дело с теми несчастными инвалидами труда, у которых эмфизема и хронический бронхит сочетаются с общим артериосклерозом, сморщенной почкой, хроническим артритом и тугоподвижностью позвоночника. На вредное значение тугоподвижности позвоночника, несмотря на настойчивое указание *Schlayer'a*, все еще обращается слишком мало внимания.

Не надо забывать, что такие люди в клиниках и больницах часто могут производить впечатление трудоспособных, в особенности в том случае, если они успели отдохнуть и подверглись лечению наперстянкой. При возвращении домой всякая физическая работа или простуда приводит их в прежнее состояние. И здесь также тщательное и добросовестное исследование важнее, нежели, к сожалению, часто преувеличенная погоня за симулянтами.

В более легких случаях астмы потеря трудоспособности большею частью оценивается в 30%. При более сильных степенях при оценке следует принимать во внимание главным образом степень эмфиземы и изменения со стороны сердца.

Незначительные плевральные срощения обыкновенно несколько не понижают профессиональной трудоспособности, напротив, ложные перепонки (шварты) и бронхиэктазии часто нарушают ее в сильной степени. Обширная облитерация обеих плевральных полостей может вести к тяжелой недостаточности сердца и отекам сердечного происхождения (вследствие слабости правого желудочка, *Carson Baesumler*).

Крайне важна требуемая часто от врача оценка случаев с туберкулезом легких. Большею частью приходится решать вопрос, показано ли санаторное лечение. При этом в общем можно придерживаться классификации по стадиям *Turban-Gerhardt'a*, хотя и она не лишена недостатков всякой схемы. Без сомнения, во многих случаях в начальном периоде болезни удастся достигнуть стойкого излечения, если больные впоследствии в состоянии избрать себе профессию безвредную для здоровья. Большею частью, однако, приходится иметь дело со случаями, где санаторное лечение в состоянии удлинить трудоспособность лишь на 2—3 года. К сожалению, возвращение пациентов из санатории в их прежние неблагоприятные условия жизни большею частью раньше или позже вызывает снова ухудшение лишь временно заглохшего процесса.

Вопреки всяким красивым речам и статистикам я несколько не сомневаюсь в том, что успешная борьба с туберкулезом возможна лишь путем соответствующего жилищного законодательства.

При современных жилищных условиях успешная борьба против туберкулеза немаловажна. И эта борьба не может быть победоносно проведена речами и резолюциями на съездах, но исключительно лишь путем устранения жилищной нужды (см. мое сочинение: *Wohnungselend und Tuberkulose. Ueber den Einfluss d. Wohnungsverhältnisse auf die Verbreitung d. Tuberkulose. Tübingen. 1919*).

Точно также окончательная победа в борьбе со смертностью грудных детей будет одержана не в образцовых, пользующихся громкой славой учреждениях по охране грудных детей, а путем создания лучших жилищных условий.

Случаи туберкулеза с тяжелыми токсическими явлениями, длительной высокой лихорадкой, поносами на первых порах не пригодны для



санаторного лечения. Наличие обширных плевральных срощений, поражений легких, осложнений со стороны почек также противопоказует прием в санатории.

При исследовании процессов в начальной стадии развития прежде всего необходимо выяснить вопрос: имеется ли вообще активный туберкулез? Преувеличенное значение, в последнее время часто придаваемое данным рентгеновского исследования, нередко приводит к слишком одностороннему суждению. Рентгеновское исследование очень часто не в состоянии нам сказать, имеется ли заживший процесс или острое заболевание. Необходима тщательная аускультация! С другой стороны исходящий из бронхиальных желез так наз. лимфангитический туберкулез часто поддается раннему распознаванию только на основании рентгеновской картины!

При всех подобных экспертизах необходимо, по возможности, установить состояние легких до несчастного случая, интенсивность и место воздействия травмы на орган, бесспорное ухудшение симптомов болезни после травмы. Непосредственно после травмы могут появиться: легочное кровотечение, симптомы пневмонии, плеврит и милиарный туберкулез.

Таким образом в зависимости от результатов исследования оценка случаев будет сводиться к признанию временной или постоянной инвалидности.

### 3. Болезни желудка.

Большой контингент составляют разнообразные нервные расстройства желудка (неврастения с двигательными, чувствительными и секреторными функциональными расстройствами).

Дифференциальный диагноз между ними и органическими заболеваниями часто очень труден (кроме функционального исследования, важны рентгеновское исследование, исследование кала на скрытое кровотечение; но при чрезмерной чувствительности каталитических проб на присутствие крови нельзя полагаться только на них!).

Травматическое происхождение язвы желудка признано; точно также, конечно, возможно возникновение перигастрита. Язва может образоваться также после обширных ожогов и при септических заболеваниях (путем эмболии). Часто, однако, имеется дело только с вызванными травмой кровотечениями из старых язв. Такие случаи подлежат тщательному диетическому, т. е. большей частью больничному лечению.

Сужения pylorus'a, желудок в форме песочных часов могут вызвать длительное понижение трудоспособности. Устранение расстройств при них большей частью возможно только при помощи операции гастроэнтеростомии. Если больной отказывается от операции, то обыкновенно остается стойкое ограничение работоспособности.

Вопреки положительному мнению авторитетных экспертов, я лично склонен отрицать причинную связь между раком желудка и травмой. Иное дело, понятно, если рак развивается на почве язвы, явившейся следствием травматического повреждения. Быстрое ухудшение рака желудка после сильной прямой травмы желудка также допускается некоторыми знаменитыми авторами *Orth, Lubarsch, Finkelnburg, Thiem*).

Что смерть вследствие травматического желудочного кровотечения или прободения при раке желудка можно рассматривать как послед-

ствие травматического повреждения, ясно. Возможно также, что вследствие травмы происходит более быстрое образование метастазов.

Рак желудка, понятно, обуславливает полную инвалидность.

#### 4. Заболевание кишек.

Заболевания кишек как следствие травматического повреждения очень редко встречаются в практике врача по внутренним болезням, если оставить в стороне кишечные неврозы и возможность перитифлита после удара в область слепой кишки. Так *Sonenburg* полагает, что травматический перитифлит хотя и встречается редко, но при существовании предрасположения вполне возможен. При этом, однако, должно иметь место прямое действие травмы на ileo-соесальную область *Sprenger, v. Bergmann* и др. совершенно отрицают травматическую этиологию при до того нормальном червеобразном отростке. Но как об этом судить? *v. Hansemann* и др. безусловно допускают возможность травматического перитифлита при до того ненормальном или содержащем каловой камень червеобразном отростке.

Несомненно, старое или скрытое заболевание червеобразного отростка может ухудшиться вследствие травмы в живот и стать опасным для потерпевшего.

В том же смысле может действовать поднятие больших тяжестей. Несомненно, что растяжения, перегибы в месте старых сращений, (в особенности с мышцами) могут легко при мышечных напряжениях или прямом воздействии насилия на живот вызвать новую вспышку до того скрытого перитифлита.

Вследствие травмы в живот, понятно, может произойти прободение язвы двенадцатиперстной кишки или сильное кровотечение из нее. Напротив, возникновение язв кишечника вследствие прямого травматического повреждения мыслимо только в исключительных случаях. Косвенным образом, путем тромбоза и эмболий (при ожогах), язвы кишечника могут возникать чаще.

#### 5. Заболевание печени и желчных путей.

Что у лиц, страдающих желчными камнями, сильным сотрясением или действием насилия на область печени может быть вызван приступ печеночной колики или холецистит, в этом нет сомнения. Возможно также, хотя и редко, образование желчных камней вследствие повреждения желчного пузыря и образования перитонических сращений (застой желчи + воспаление, согласно учению *Naunyn'a*). Большею частью, однако, дело вероятно идет о вызывании приступа или ухудшении уже до того существовавшей, но скрытой желчнокаменной болезни. Несколько особенно характерных случаев сообщил *Kehr*.

Но зато я отношусь отрицательно к возможности возникновения настоящего цирроза печени вследствие травмы. Напротив, развитие под влиянием травмы глазурной печени (*Zuckergussleber*) вслед за плевритом, перикардитом, перигепатитом (с точки зрения *Curchmann'a*). допустимо. Возможно также, что при существовании хронического холангита могут образоваться травматические абсцессы печени, точно также и при перитифлите или сепсисе (септический тромбофлебит в области разветвления воротной вены!).

По отношению к экспертизе необходимо заметить, что желчнокаменная болезнь сама по себе, при редких приступах печеночной

колики, отнюдь не обуславливает инвалидности. В случае частых припадков и осложнений приходится признать временную инвалидность и предложить операцию. Цирроз печени в начальной стадии также не делает человека сразу инвалидом; большею частью потеря работоспособности составляет 40—50—60%. В случаях с сильно развитой болезнью, с ясным асцитом должна быть, конечно, признана инвалидность.

Далее, под влиянием травмы, действовавшей прямо на область желудка может произойти кровоизлияние в поджелудочную железу или некроз ее, у особенно предрасположенных, тучных субъектов. Случаи этого рода, как и травматические заболевания селезенки относятся к области хирургии.

## 6. Заболевания почек.

Травма, действующая на почечную область, может вызвать почечное кровотечение, припадок почечных камней, быть причиной туберкулеза почки. Имеющийся легкий пиелит может значительно ухудшиться под влиянием травмы.

Нередко туберкулез почки и мочевых путей вначале производит впечатление лишь легкого цистита или пиелита и поэтому часто просматривается. Поэтому при гнойных процессах неясного происхождения всегда нужно исследовать мочу на туберкулезные бактерии! Диагноз значительно облегчается, если прибегнуть к исследованию с антиформинном или лигроинном или еще лучше к прививке животному. Больной с туберкулезом почки должен на первых порах считаться инвалидом. Единственное радикальное средство при туберкулеза почек это операция. У меня в клинике в каждом неясном случае производится опыт на животном (прививка в брюшную полость морской свинки!).

Весьма возможно, что нефрит в значительной степени ухудшается под влиянием тяжелой травмы или простуды (промокания тела). За это говорят между прочим наблюдения над так наз. военным нефритом, а также эмпирически установленное положение: нефритики должны содержаться в тепле, т. е. охраняться от простуды! Известно, что почечные сосуды реагируют аналогично сосудам кожи: периферическое охлаждение ведет к ишемии почки (см. мой реферат „О воспалениях почек во время похода“ на Варшавском съезде по внутренней медицине 1916 г.). Но, чтобы сильное сотрясение могло вызвать нефрит, мало вероятно. С другой стороны нет такой другой болезни, которая так часто просматривалась бы, как хронический нефрит, в особенности сморщенная почка. Само собой разумеется, что септический процесс после травмы может вести к острому и хроническому заболеванию почек.

Таким образом в случае, если мы на основании повышенного кровяного давления (измерение последнего крайне важно для диагноза сморщенной почки!), гипертрофии сердца и часто весьма незначительного содержания в моче белка констатируем сморщенную почку у пациента, подвергшегося травме, то последняя несомненно существовала уже до травматического повреждения. Нередко однако у таких больных под влиянием травмы может произойти апоплексия! Если она наступает во время или вскоре после травмы, то последнюю понятно, следует рассматривать, как причину этого вторичного заболевания. Тяжелая травма у хронического почечного больного может вызвать также недостаточность сердца.

Что касается экспертизы почечных больных, то необходимо иметь в виду, что хронические нефриты так часто встречаются у пожилых людей, что *Otfried Müller* на основании своих наблюдений на материале Тюбнгенской поликлиники считает на общее число амбулаторных больных 1,85% с сморщенной почкой. Таким образом каждый 52-й больной, посетивший поликлинику, страдал хроническим нефритом. Сморщенная почка в начальной стадии развития может и не вызвать существенного ограничения трудоспособности. Но более сильные степени сморщенной почки большею частью влекут за собой инвалидность (поражение сердца! опасность апоплексии, артериосклероз *resp.* вторичный артериосклероз). Больные с хроническим заболеванием почек также нуждаются всегда в бережении, только таким образом можно предупредить опасные осложнения (апоплексию, недостаточность сердца, уремию!).

При оценке таких случаев—также при сносной работоспособности, надо руководствоваться изложенными соображениями (понижение профессиональной трудоспособности на 40—75%).

Больной с острым заболеванием почек (безразлично будет-ли это так наз. нефрит или так наз. нефроз), понятно, совершенно не трудоспособен. То же самое нужно сказать относительно паранефритического абсцесса эмболического происхождения, который часто просматривается и диагностируется как „lumbago“!

## 7. Заболевания костей и суставов.

Они большею частью составляют предмет хирургической экспертизы. Остеомиелит, строго говоря, также принадлежит к области хирургии. Переломы костей при табесе и при так наз. „остеомалации военного времени“ (*Fromme*), понятно, могут служить предметом и экспертизы врача интерниста.

Острый суставной ревматизм представляет инфекционную болезнь. Но травма может вызвать ухудшение местного процесса или, пожалуй, обусловить рецидив (простуда, промокание, травма суставов); то же самое нужно сказать относительно гонорройного и септического артриты. Что септическое заболевание после несчастного случая даже без особенной травмы сустава может повести к септическому полиартриту, само собою разумеется.

Случай с тугоподвижностью отдельных суставов (*arthritus deformans*, хронический ревматизм) подлежат соответственной экспертизе в смысле инвалидности.

Большое практическое значение для экспертизы врача терапевта имеет анкилозирование позвоночника с его последствиями (затруднение дыхания). Уже при умеренных степенях тугоподвижности позвоночника понижение трудоспособности должно оцениваться в 50%. Особенно важное значение для распознавания анкилоза позвоночника имеет определение при помощи рентгеновских лучей характерных изменений костей и суставов, а также атрофия длинных спинных мышц. Рентгеноскопия необходима для распознавания застарелых сифилитических или гонорройных заболеваний кости и надкостницы (напр. образование шпоры на пяточной кости после гонорреи с сильным затруднением походки, что прежде часто рассматривалось как „симуляция“).

### 8. Заболевания крови.

Заболевание крови, как прямое следствие травматического повреждения до сих пор не доказано. Конечно, после сильного внутреннего кровотечения (желудок, легкие, кишечник) может образоваться тяжелая анемия. К случаям пернициозной анемии после сотрясения костей я отношусь весьма скептически. Если *Thiem*, *Leval*, *Hempel* и др. отстаивают взгляд о существовании связи между травмой и лейкемией, то мне относящаяся сюда казуистика кажется не убедительной. Я сам однако наблюдал значительное ухудшение болезни у одного лейкемика, который получил сильный удар в области селезенки (но можно-ли утверждать: *post hoc ergo propter hoc*?). *Stempel* приводит случай миелоидной лейкемии после травмы бедра с сильным кровотечением. *Monatszeitchr. f. Unfallheilk.* 10, 329 (1913). (Там же приведена литература).

Возможность развития лейкемии единственно под влиянием чрезмерного телесного напряжения должна быть отвергнута.

С другой стороны, некоторыми критическими авторами допускается возможность возникновения так наз. острой лейкемии вслед за нагноением, развившимся после травмы у особенно предрасположенных субъектов. При лихорадочном „скорбуге“ всегда необходимо подумать об острой лейкемии! Важно исследование крови и селезенки! К сожалению, во всех подобных случаях отсутствовало подробное исследование крови до травмы. Лица, одержимые лейкемией или тяжелой так наз. пернициозной анемией, конечно, должны признаваться инвалидами.

### 9. Инфекционные болезни.

Кроме септических заболеваний, присоединяющихся к ранениям, и полиартрита после простуды и промокания, инфекционные болезни после несчастного случая наблюдаются редко. Само собою разумеется, что сиф., сибирская язва, актиномикоз приобретенные после поранений или в процессе производства, должны рассматриваться, как последствия несчастного случая.

По той же причине и глистная болезнь у рудокопа должна считаться последствием несчастного случая.

*Rumpf* сообщает также о случае холеры у одного сплавщика на Висле, заразившегося во время работы в одном зараженном канале, который трактовался, как несчастный случай. То же относится к заражению тифом рабочих, карабельщиков и т. п., попадавших в зараженные тифом воды. Если администрация какого-либо производственного предприятия снабжает рабочих зараженной питьевой водой или зараженной пищей, вызывающими болезни, то последние также могут рассматриваться как несчастный случай, связанный с производством (но при этом всегда требуются бесспорные доказательства). Далее сюда должно быть отнесено также внеполовое заражение сифилисом при известных условиях производства (напр. сифилис рта у выдувальщиков стекла!).

### 10. Заболевания обмена веществ.

Здесь приходится иметь в виду собственно только сахарный диабет. О травматическом происхождении подагры не может быть речи. Самое большее под влиянием местной травмы может разразиться приступ подагры или усилиться, если он уже был. Затруднение главным обра-

зом заключается в разрешении вопроса: не страдал ли потерпевший диабетом еще до травмы? *Naunyn* различает между травматическим диабетом центрального происхождения и диабетом при так наз. травматическом неврозе. Диабет может появиться непосредственно после травмы, иногда также более или менее продолжительное время спустя (даже по прошествии месяцев!).

Экспериментальная гликозурия после укола в дно четвертого желудка, *ricque Claude-Bernard'a, C. Eckhard*) легко объясняет нам происхождение послетравматической гликозурии.

Наблюдались также случаи, когда сначала появлялся несахарный диабет—*diabetes insipidus*,—а затем только сахарный—*diabetes mellitus*. И это весьма возможно согласно исследованиям *Eckhard'a*. *Naunyn* приводит такие случаи, в которых существовала громадная полиурия (до 16 литров в сутки) при содержании сахара только 2—3‰. При выздоровлении часто сначала исчезает гликозурия, а затем только полиурия. Но с другой стороны необходимо заметить, что во многих случаях травматический диабет принимает очень тяжелое течение. В патогенезе сахарного диабета (или в ухудшении болезни), как показывает опыт, играют роль кроме прямых механических воздействий на голову, позвоночник и живот (поджелудочная железа!), также тяжелое общее сотрясение тела, испуг и страх, отравление газами и наркоз; роль каждого из этих факторов должна быть тщательно взвешена в каждом отдельном случае.

Трудность заключается главным образом в разрешении вопроса: был ли потерпевший до несчастного случая безусловно свободен от явлений диабета?

Кроме того, необходимо иметь в виду, что развитие комы у диабетика скорее может наступить вследствие инфекционных процессов.

С другой стороны не следует только временную гликозурию (*resp.* гликозурию с *saccharo*) отождествлять с настоящим диабетом.

Доказано, что и под влиянием периферических травм (боли, возбуждение, инфекция) может ухудшиться существующий сахарный диабет. Понятно, что таким же образом может действовать так наз. травматическая неврастения.

Легкие формы диабета дают право на ренту в 25—30‰. С увеличением выносливости рента понижается.

Формы средней тяжести понижают работоспособность на 50—75‰.

Тяжелые случаи, понятно, обуславливают полную нетрудоспособность.

Несахарный диабет неоднократно описывался после травмы головы или тяжелого сотрясения тела (*Kahler* и др.). Он может, смотря по степени развития, обусловить ограничение трудоспособности в 10—50‰.

В том случае, если после незначительной травмы появляется гликозурия, необходимо допустить, особое предрасположение. Известно ведь, что под влиянием нервных возбуждений у диабетика увеличивается выделение сахара. Обследование и экспертизу диабетиков, согласно законоположениям о несчастных случаях и инвалидности, лучше всего производить в больницах и клиниках. Только здесь можно установить

форму болезни *resp.* выносливость и способность к улучшению.

Ожирение после травмы может быть последствием длительного прекращения движений вследствие различного рода повреждений. Оно может играть большую роль в общей оценке данного случая. Что касается нарушения обмена веществ вследствие травматического повреждения органов внутренней секреции, то кроме случаев, касающихся двустороннего повреждения яичек, мы почти ничего не знаем. Все же возможно допустить травматические или послетравматические заболевания мозгового придатка, равно и повреждение поджелудочной железы как причину диабета.

### 11. Базедова болезнь

несомненно может быть вызвана несчастным случаем. *Moebius* метко охарактеризовал физиономию тяжелого базедовика выражением „кристаллизированный испуг“. Необходимо доказать, что до несчастного случая не имелось понижения трудоспособности вследствие симптомов Базедовой болезни, или что после травмы наступило заметное ухудшение болезни. При этом важно обратить внимание на гликозурию, на повышение обмена веществ (исхудание)!

Понижение трудоспособности у больных Базедовой болезнью колеблется между 30—100%, в зависимости от того, имеется ли дело с легким случаем, или с *forme fruste*, или с тяжелым случаем. В более тяжелых случаях имеется полная инвалидность; здесь может помочь только операция. Более легкие случаи или *formes frustes* часто в значительной степени улучшаются под влиянием соответствующего больничного или санаторного лечения, здесь трудоспособность может восстановиться. Именно при Базедовой болезни часто приходится давать заключение о временной инвалидности (на 2—3 мес.).

### 12. Органические заболевания нервной системы.

При неясности этиологии многих нервных болезней вообще, понятно, особенно трудно решить вопрос об их специальной травматической этиологии. Если просмотреть авторитетные экспертизы и заключения в этой трудной области, то получается впечатление, что именно здесь они особенно часто продиктованы соображениями справедливости. Вполне гуманный и потому извинительный образ действий! Нельзя только предъявлять к таким статистикам строгие научные требования!

Само собою ясно, что артериосклеротик или нефритик с гипертонией под влиянием травмы или только испуга или вследствие непривычной работы *resp.* психического возбуждения может получить апоплексический удар. Так же мало можно сомневаться в причинной связи между тяжелой прямой травмой головы и последующей апоплексией у человека с здоровыми сосудами.

Но крайне трудно решить вопрос о так наз. поздней апоплексии, когда много дней или даже месяцев после травмы головы наступает апоплексический инсульт. Если у таких больных можно констатировать тяжелый атеросклероз или сморщенную почку, то все же возникает вопрос: не произошла ли бы апоплексия также и без несчастного случая? Часто приходится допустить связь, хотя убедительного доказательства невозможно привести.

Поэтому все случаи мозгового удара требуют особенно тщательного выяснения всех обстоятельств

несчастливого случая. Может напр., случиться, что человек, пораженный мозговым ударом, падает на землю или с высоты или слишком близко подходит к машине, и что получается впечатление несчастного случая, между тем как мозговой удар был первичным явлением. Опухоль мозга едва ли может быть вызвана травмой, но она несомненно может ухудшиться под ее влиянием (кровоизлияние, внезапная смерть).

При сотрясении мозга, *commotio cerebri*, нужно различать между органическими и так наз. функциональными расстройствами. Поздние явления здесь такие же, как при сдавлении мозга: эпилепсия, травматическая деменция (Körpen).

Вполне понятна далее возможность кровезлияний в спинной мозг при травмах, действующих на позвоночник, или при падении на ягодицы.

Возможность травматического происхождения сирингомиелии оспаривается некоторыми авторами, и относящиеся сюда случаи трактуются ими как гематомиелия шейной части спинного мозга. Большинство наблюдателей, однако, признает причинную связь между некоторыми случаями сирингомиелии и травмой. Но так наз. „травматическая сирингомиелия“ лишена прогрессирующего течения, характерного для генуинной сирингомиелии (Kienböck).

*F. Schultze* допускает травматическое происхождение сирингомиелии; он признает причинную связь в том случае, если сильная травма подействовала на позвоночник, и даже тогда еще, когда между травмой и констатированием сирингомиелии прошло 3—5 лет. *Finkelburg* совершенно правильно высказывает сомнения относительно такого большого промежутка времени. Я лично считал бы промежуток в 1—2 года крайним пределом. Допуская слишком большие промежутки, мы в наших заключениях становимся зависимы от случайностей, ослабляющих нашу критическую способность.

Учение о посттравматическом „миэлите“ основывается на ряде случаев, из коих многие не подверглись рентгеновскому исследованию. В большинстве случаев, вероятно, имелись одновременно повреждения позвонков (или имелось дело с гематомиелией).

С другой стороны травмы позвоночника, чрезмерные напряжения и простуда несомненно играют роль в вспомогательных причин в происхождении инфекционного миэлита (раневая инфекция!). Как правильно указывает *Finkelburg*, сильные колебания спинномозговой жидкости играют роль предрасполагающего момента в развитии таких заболеваний спинного мозга (наряду с мелкими кровоизлияниями). Но без инфекции невозможен настоящий миэлит.

Травма головы может мобилизовать туберкулез в смысле развития туберкулезного менингита.

В происхождении гнойного менингита травма (а также перегревание) без сомнения также играет роль вспомогательной или случайной причины, если он не обусловлен непосредственно вызывающим нагноение повреждением головы.

И при *rachymeningitis haemorrhagica* причиной болезни некоторые признавали травму.

Что касается травматического происхождения полиомиэлита, амиотрофического бокового склероза, спастического спинального паралича, то взгляды авторов также, конечно, между собой сильно расходятся.



Насколько ясно, что параличи нервных сплетений, параличи периферических нервов вообще могут произойти вследствие местных повреждений, настолько трудно сказать, может ли то или иное системное или асистемное заболевание спинного мозга обуславливаться травмой. Чем темнее этиология данного заболевания сама по себе, тем, понятно, менее ясен и вопрос о этиологическом значении несчастного случая. Но такой опытный наблюдатель, как *W. Erb* все же склонен был допускать роль сотрясений спинного мозга (даже умеренной степени) в качестве вызывающей причины у особенно predisposedных субъектов.

Но что при этом этиологическую роль играют исключительно чрезмерные напряжения при работе, я не думаю. Скорее, как мне кажется, при сильном утомлении резче обнаруживаются уже давно существующие симптомы, что доказывают также клинические наблюдения. Однако, и тут следует остерегаться принимать простую последовательность явлений за причинную связь.

Полиневрит может быть вызван отравлением окисью углерода или сероводородом (у рабочих на резиновых фабриках). Картины болезни, схожие с множественным склерозом, также могут быть вызваны отравлением или травмой. Невралгия седалищного нерва—*ischias*—может быть травматического происхождения.

Но относительно одного пункта все согласны между собой, а именно, что уже существующие органические нервные болезни могут ухудшиться под влиянием некоторых несчастных случаев.

Спинальная сухотка несомненно не является болезнью травматического происхождения, но такой крупный невролог, как *Oppenheim* допускает возможность ухудшения болезни под влиянием травмы. Точно так же *Stoek* придерживается того взгляда, что травма может оказать существенное влияние на течение прогрессивного паралича. Этому я не верю.

Повреждения нервной системы, вызываемые действием электричества (слабый или сильный ток) и удара молнией, в большинстве случаев слагаются из действительно существующих органических расстройств и явлений характера невроза. Сюда же нужно отнести часто очень тяжелые явления психического шока у телефонистов (телефонофобия).

Что жаровой и солнечный удар могут вызвать стойкие повреждения нервной системы, на это мы уже указали выше.

Повреждение вследствие удара молнией во время производственной работы признается несчастным случаем (*Rumpf, Hergesell*).

### 13. Общие функциональные расстройства нервной системы.

(Неврастения, травматическая истерия, гипохондрия).

В задачу мою не может здесь входить перечисление всех симптомов травматической истерии (см. главу „истерия“ в III т. настоящего руководства). Против понятия так наз. травматического невроза, введенного *Oppenheim*'ом, в свое время уже высказался *Fr. Schultze* „существуют различного рода психозы и неврозы, которые могут быть вызваны травмой, но не существует единой, резко очерченной формы болезни, которую можно было бы назвать травматическим неврозом; поэтому вместо общего названия травматический невроз

лучше употреблять название специальной данной болезни". Наблюдения во время войны вполне подтвердили взгляд *Schultze*. Необходимым условием развития неврастения или истерии после несчастного случая является также наличие невропатического предрасположения!

В таком же смысле высказываются *Eisenlohr*, *Jolly* и др., и мы вполне присоединяемся к *J. Hoffmann*'у который советует отказаться от понятия травматический невроз и, соответственно главной черте картины болезни, говорить об органическом травматическом нервном страдании, о *commotio cerebros spinalis*, травматической истерии и т. п. И в действительности у многих так наз. травматических невротиков переплетаются между собой симптомы истерии, неврастения, гипохондри и меланхолии.

Особенно трудно поддаются анализу те случаи, когда органические поражения комбинируются с подобного рода симптомами. Тут требуется самое тщательное повторное исследование! *Cramer* правильно обращает внимание на то, что у пожилых людей часто очень трудно различить между нервной болезнью вследствие несчастного случая и начинающимся артериосклерозом головного мозга.

Очень часто в травматологической практике мы встречаемся с случаями так наз. висцеральной истерии (секреторные неврозы желудка, симптомы язвы желудка). Безуспешно проведенное лечение язвы в таких случаях позволяет исключить язву желудка и признать нервное заболевание. Кроме того, в настоящее время при исследовании дифференциальный диагноз облегчается рентгеновским исследованием.

Нет сомнения, что у нас в Германии подобные жалобы, обусловленные чисто психическими расстройствами, культивируются как раз существующим способом вознаграждения за увечья. Борьба за ренту делает многих слабовольных, невропатических или слабохарактерных индивидуумов сильно больными.

В Дании и Швейцарии, как известно, достигнуты вполне удовлетворительные результаты от введения единовременного денежного вознаграждения. *Naegeli* позднее вторично исследовал 138 случаев травматического невроза, где потерпевшие были удовлетворены единовременным пособием, и нашел, что громадное большинство из них после такого удовлетворения их претензий снова стало вполне трудоспособным. Большая польза получающаяся от единовременного вознаграждения как для потерпевшего от несчастного случая, так и для страховых организаций, особенно явствует из опыта поднадзорных случаев. У этих последних возможно вознаграждение в широких размерах; при социальном страховании закон об ограничении увечного вознаграждения только 20% действует положительно губительно, создавая кадры так назыв. „нетрудоспособных“ самых различных степеней. Такие люди становятся в тягость себе и другим.

Мне хотелось бы особенно настоятельно предостеречь от, к сожалению, практикующихся у нас слишком частых последовательных исследований. Я у всякого новопоступающего „увечного больного“ сразу определяю, нуждается ли он в последовательном исследовании. Все поведение этих людей, манера держать себя, выражение лица изобличают в них отчаянных борцов за ренту, которые, получив, наконец свою ренту, в большинстве случаев становятся никуда не годными

людьми. Часто они становятся в тягость себе и окружающим, так как им уже трудно выйти из той роли, какую они играли в течение целого ряда лет. Даже самый опытный эксперт тут уже не может решить, где кончается невроз и где начинается преувеличение и симуляция, ставшие второй натурой! Во многих случаях здесь, пожалуй, с таким же правом можно было бы говорить о симуляционном неврозе, как и о неврозе вследствие травматического повреждения. Только введением подобной системы вознаграждения, как в Швейцарии и Дании можно помочь больным и страховым организациям.

Трудность экспертизы случаев истерии таким образом очевидна. Особенности затруднения—как я сказал—представляют, конечно, те случаи, где на органические заболевания наслаиваются истерические явления или где сочетаются между собой неврастения, истерия и гипохондрия.

Но может также случиться, что больной, вследствие неправильного врачебного диагноза особенно яростно ведет борьбу за ренту и вследствие этого становится истеричным. Поэтому врач, особенно в настоящее время преувеличенных вожделений, должен быть возможно добросовестным. Тщательнейшее исследование и наблюдение, но также строгое придерживание признанных правильными данных при исследовании и правильная их оценка. Сознание нравственной ответственности не должно никогда покидать эксперта; таким образом деятельность эксперта часто становится борьбой за правду и право, а эксперт—воспитателем народа. Это логически ведет к строго индивидуализированному лечению так наз. увечных больных. Нигде схематизирование так наз. профессиональных экспертов без соответственного клинического опыта не приводит к таким плачевным результатам, как именно в этой области! При многообразии истерии, понятно, невозможно дать какую-либо схему оценки. Пожалуй, можно было бы различать между простой и тяжелой, осложненной истерией. Случай легкой истерии с более легкими субъективными жалобами, с повышенными рефлексам, сосудодвигательными расстройствами умеренной степени, дрожанием век, незначительной *irritatio spinalis*, легкими расстройствами чувствительности обуславливали бы понижение трудоспособности на 15—20%. Тяжелая истерия с параличами, абазией или резкими болезненными явлениями (дрожание), понятно, давала бы большее ограничение трудоспособности (в 50—70%). Уместно испробовать лечение внушением!

Так наз. климактерическая истерия вполне исчезает только с окончанием климактерического периода. Здесь рекомендуется признание временной инвалидности на 1 год или больше: более легкие степени климактерической истерии дают понижение трудоспособности в 30—40—50%.

Нередко истерические эпилептиформные припадки признаются за настоящую эпилепсию. Тут важно обратить внимание на неподвижность зрачков, прикусывание языка, непроизвольное мочеиспускание, потерю сознания или на эквиваленты!

Необходимо иметь в виду, что и так наз. генуинная эпилепсия—наряду с *Jackson*'овской эпилепсией после местных повреждений головы или головного мозга—может быть вызвана различного рода повреждениями или усиливаться под их влиянием. Таким образом может действовать испуг (шок).

Тяжелая эпилепсия с почти ежедневными припадками и изменениями психики дают право на полную ренту. Более легкие случаи, в зависимости от силы и числа припадков, ограничивают трудоспособность на 20—30—50%.

#### Литература.

*Aschoff*, Die strahlende Energie als Krankheitsursache.—*Henke*, Die mechanischen Krankheitsursachen.—*Marchand*, Die thermischen Krankheitsursachen.—*Becker*, Lehrbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit.—*Finkelnburg*, Lehrbuch der Unfallbegutachtung der inneren und Nervenkrankheiten. Bonn, Marcus & Weber, 1920.—*Hirsch*, Unfall und innere Medizin, Berlin, 1914.—*Kaufmann*, Licht und Schatten in der deutschen Arbeiterversicherung, Berlin, 1912.—*Marchand* und *Krehl*, Handbuch der allgemeinen Pathologie, Bd. I, Leipzig.—*Oppenheim*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Berlin.—*Rumpf*, Vorlesungen über soziale Medizin, Leipzig 1908.—*Derselbe*, Arzt und RVO, Bonn 1912.—*Schefold*, Zur Begutachtung innerer Krankheiten, mit besonderer Berücksichtigung der Unfallfolgen, Sammlang klin. Vorträge, Leipzig 1912.—*Stern*, Lehrbuch über traumatische Entstehung innerer Krankheiten.—*Stursberg*, Diagnostik der Unfallserkrankung в *Krauses*, Lehrbuch der klin. Diagnostik, Jena 1913.—*Thiem*, Unfallserkrankungen, 2. Aufl., 1909. Veröffentlichungen der Reichsversicherungsamtes.